TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LETULLE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — N° 42

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 novembre 1904, à 1 heure

Par **Gustave PIÉRART**

de l'Université de Paris
Ancien externe des hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OSTÉOMALACIE SÉNILE

Président : M. CORNIL, *professeur.*

Juges : MM. HUTINEL, *professeur.*
MÉRY et BEZANÇON, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbction.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LETULLE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Boucicaut.
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Membre de l'Académie de médecine.
Officier de la Légion d'Honneur.

INTRODUCTION

Durant notre externat dans le service de M. le Dr Letulle à l'hôpital Boucicaut, nous avons eu l'occasion de suivre une malade atteinte d'ostéomalacie sénile depuis les premiers accidents jusqu'à la mort.

Frappé du peu de fréquence de cette affection et des divergences d'opinion qui existent encore au sujet de son interprétation, nous avons pensé pouvoir faire un travail utile en passant rapidement en revue les diverses théories qui ont eu cours à ce sujet et en rapportant l'observation inédite accompagnée d'un examen histologique détaillé.

Nous considérerons dans ce travail l'ostéomalacie sénile comme une forme de l'ostéomalacie vraie, forme différant du fait du terrain sur lequel elle évolue. Nous ne voulons cependant pas dire qu'il n'y ait qu'une ostéomalacie sénile, il semble au contraire que certains cas d'ostéoporose peuvent s'en rapprocher beaucoup.

Nous prions M. le professeur Cornil de bien vouloir agréer nos plus respectueux remerciements et l'assurance de notre vive reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous sommes tout particulièrement reconnaissant à M. le Dr Letulle des avis si éclairés qu'il a bien voulu nous donner et d'avoir mis à notre disposition ses connaissances si étendues et si sûres en anatomie pathologique microscopique.

Nous remercions également M. le Dr Walther, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital de la Pitié, de l'accueil qu'il nous a toujours fait durant notre séjour dans ses différents services ainsi que M. le Dr Robineau, chirurgien des hôpitaux, des conseils si éclairés qu'il ne nous a jamais ménagés.

Nous sommes heureux de profiter de cette occasion pour affirmer la vive reconnaissance que nous avons à tous nos maîtres dans les hôpitaux. Nous prions donc MM. les Drs Quénu, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, directeur des travaux anatomiques à Clamart, OEttinger, médecin des hôpitaux, Brocq, médecin de l'hôpital Broca, Routier, chirurgien de l'hôpital Necker, M. le professeur Grancher, M. le Dr Mery, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, MM. Bar et Brindeau, professeurs agrégés accoucheurs des hôpitaux, Terrien et Guillemot, chefs de clinique infantile, de vouloir bien agréer l'hommage que nous leur faisons de ce travail en reconnaissance du si précieux enseignement qu'ils ont bien voulu nous donner durant notre séjour dans leurs services ou dans leur pavillon de dissection.

HISTORIQUE

La connaissance de l'ostéomalacie semble remonter aux premiers âges de la médecine. Il paraît bien que c'est de cette affection que parlent Hippocrate et Galien (1), lorsqu'ils disent avoir vu des enfants dont les os devenaient mous et flexibles au point d'empêcher la station debout et la marche. On retrouve encore mention de l'ostéomalacie dans les œuvres de Portal (2) en 1791 qui cite un chroniqueur du IX^e^ siècle, parlant de cette maladie si peu connue.

Ce n'est qu'en 1650 que Glisson (3) décrivit, pour la première fois, d'une façon scientifique, les déformations osseuses qu'il désigna sous le nom de rachitis. Aussi existe-t-il une grande confusion dans ces descriptions entre ce que nous appelons le rachitisme et ce qui doit être rattaché à l'ostéomalacie vraie. La première autopsie fut rapportée par Lambert (4) en 1700 dans le *Mercure galant*.

Cette autopsie fit voir un tissu osseux complètement ramolli, de consistance cireuse. Cette description paraît pouvoir faire date dans l'étude de l'ostéomalacie, elle a en effet trait à une jeune femme qui vit sa taille diminuer considé-

1. Meslay. Thèse Paris, 1896. *Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie.*

2. Portal. *In* thèse Beylard. Paris, 1852. *Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie.*

3. Glisson. *In* thèse Meslay.

4. Lambert. *Mercure galant*, 1700.

rablement et ses os ramollir au point de supporter sans se rompre les déformations qu'on voulait leur faire prendre.

Mais ce n'est qu'en 1751 que la division entre le rachitis et l'ostéomalacie semble sur le point de se faire. Duverney (1) dans son *Traité des maladies des os* décrit avec soin les particularités du rachitisme et ensuite, dans un chapitre spécial, traite d'une sorte de rachitis qui atteint l'adulte et rend ses os mous et cassants. La division des deux maladies est alors en partie faite et en 1752 la célèbre observation de la femme Supiot est publiée par Morand qui la distingue nettement du rachitisme. En 1772, Levacher de la Feutrie (2) dans son *Traité du rakitis ou l'art de redresser les enfants* reproche aux auteurs qui l'ont précédé leur confusion et dit : « La « mollesse est naturelle aux os et contre nature pour eux « suivant les différents âges de la vie ; on sait que les os « mous et souples des enfants qui se courbent par faiblesse « diffèrent beaucoup de ceux des adultes denses et cassants « qui se courbent en se ramollissant. La mollesse synonyme « de la souplesse diffère donc beaucoup de la mollesse syno- « nyme de ramollissement. » Avec le même auteur, nous voyons pour la première fois la notion de la relation existant entre la grossesse et l'ostéomalacie. Cette relation fut bien mise en évidence par Stein qui rapporte toute l'observation d'une malade accouchée par lui et atteinte d'ostéomalacie typique (3).

En arrivant au XIX^e^ siècle, nous voyons les travaux ayant trait à l'ostéomalacie et les observations se multiplier énormément. En 1788, Franck (4) rapporte trois observations et

1. Duverney. *Traité des maladies des os.* Paris, 1751.
2. Levacher de la Feutrie. *Traité du rakitis.* Paris, 1772.
3. Collineau. *De l'ostéomalacie.* Thèse Paris, 1859.
4. Franck. *In* thèse Meslay.

affirme sa croyance aux différences de ce rachitisme des adultes d'avec le rachitisme infantile. Pinel (1) et Conradi considèrent l'ostéomalacie comme maladie propre à l'âge adulte tout en reconnaissant le caractère presque exclusivement féminin de cette affection. Ils appuyent sur les transformations subies par le bassin ostéomalacique et sur les indications qui en résultent au point de vue obstétrical.

Lobstein (2), en 1833, déclare nettement que, quel que soit le degré du rachitisme, il ne doit jamais être confondu avec l'ostéomalacie ; sa conviction ressort de l'examen des diverses observations publiées avant lui et il ajoute à ces documents la première observation d'ostéomalacie masculine, tout en reconnaissant que la maladie a une prédilection marquée pour le sexe féminin, spécialement pendant la grossesse et l'allaitement.

Après ces travaux, un retour se manifeste dans les opinions de certains auteurs, la théorie de l'unité du rachitisme et de l'ostéomalacie renaît sous l'impulsion de Trousseau, Lasègue, Gubler (3), pour disparaître à nouveau après les recherches de Bouvier, Broca (4) et Virchow (5).

En 1874, Bouley (6) fait une revue d'ensemble de la question et donne les examens histologiques des os. Depuis cette époque, de nombreux travaux ont paru. Chez les uns les recherches ont porté sur l'examen microscopique. Chez d'autres ce sont des théories chimiques qui expliquent les phénomènes de désassimilation.

Seulement en 1877, Rehn décrit l'ostéomalacie infantile et,

1. Pinel. *Médecine clinique*. Paris, 1815.
2. Lobstein. *Anatomie pathologique*, 1833, tome I, page 194.
3. Gubler. *In* thèse Beylard.
4. Broca. *In* thèse Meslay.
5. Virchow. *In* thèse Meslay.
6. Bouley. Thèse Paris, 1874.

la même année, Charcot et Demange (1) font de l'ostéomalacie sénile une variété spéciale de cette affection. Actuellement, plusieurs opinions sur l'ostéomalacie sénile sont en présence, les uns avec Demange en font une forme de l'ostéomalacie évoluant différemment sur le vieillard, d'autres avec M. Cornil (2) la rattachent à l'ostéoporose mais admettent son existence possible dans la vieillesse.

Nous ne nous arrêterons pas longuement au traitement général de l'ostéomalacie, il ne nous paraît pas intéressant de reproduire les divers traitements proposés pour la combattre chez la femme adulte pendant la période génitale, nous nous bornerons à indiquer les traitements qui ont été proposés contre l'ostéomalacie de l'homme et de la vieille femme.

1. Charcot. *Œuvres complètes*, t. IV. Demange. *Revue méd.*, 1881, page 704.

2. Cornil et Ranvier. *Histol. pathol.*, 1901, page 781.

FORMES

Outre les deux formes dont nous avons déjà parlé, c'est-à-dire l'ostéomalacie puerpérale et l'ostéomalacie sénile, certains auteurs en ont décrit d'autres, basées sur des particularités de leur évolution.

C'est ainsi que Gayet et Bonnet (1) rattachent à l'ostéomalacie, les cas décrits par Kummel, sous le nom de spondylite traumatique et caractérisés par un tassement des corps vertébraux avec déformations du rachis et du thorax, sans extension de la maladie aux autres os.

Cette affection serait, pour les auteurs précédemment cités, la résultante d'un traumatisme plus ou moins violent, ayant porté sur le rachis ou même sur un membre.

MM. Gayet et Bonnet font également une forme de l'ostéomalacie des raréfactions osseuses rencontrées dans le voisinage des foyers purulents. Ces raréfactions ont été décrites par M. Cornil (2), après un examen portant sur des fragments d'os enlevés en grattant une poche d'abcès non tuberculeux des côtes. M. Cornil avait alors comparé les lésions osseuses à celles de l'ostéomalacie, sans cependant les identifier.

On rencontre encore des signes d'ostéomalacie, au sens général du mot, dans les os atteints d'ostéomyélite et qui

1. Gayet et Bonnet. *Rev. chirurg.*, 1901, pages 46 et suiv.
2. Cornil. *Bull. soc. anatom.*, 1896, p. 481.

sont déformés à la suite du processus inflammatoire dont ils ont été le siège.

Nous n'étendrons pas notre étude à ces formes qui peut-être ressortissent à l'ostéomalacie, mais qui s'éloignent trop de notre sujet.

Nous ne nous occuperons dans ce travail que de l'ostéomalacie sénile, qu'elle intéresse l'homme ou la femme.

Nous laissons de côté également l'ostéomalacie infantile, qui, cependant, à certains points de vue, a des analogies avec les ostéomalacies puerpérale et sénile.

ÉTIOLOGIE

Nous avons constaté, en lisant les divers ouvrages ayant trait à l'étiologie de l'ostéomalacie, combien nombreuses et variées sont les opinions à ce sujet.

Presque toutes les théories ont eu tour à tour leur moment de faveur, mais aucune n'a nettement prévalu.

Ces causes étiologiques peuvent toutes s'appliquer aussi bien à l'ostéomalacie sénile qu'aux autres formes. Bien entendu, nous mettons de côté la grossesse et l'allaitement qui ne peuvent être invoqués quand il s'agit d'ostéomalacie sénile ou même d'ostéomalacie ayant débuté après la ménopause, ce qui est le cas de notre malade.

Nous résumerons donc les divers facteurs étiologiques en considérant ceux qui ont trait à l'influence du sol par sa nature chimique ou par son climat ; puis nous énumérerons les causes pouvant dépendre de l'hygiène, c'est-à-dire de l'habitation, de l'alimentation, et en général du genre de vie des malades, ensuite viendront celles qui sont attribuables au sexe, aux maternités antérieures, à l'âge; et enfin, après avoir jeté un coup d'œil sur les causes imputables à l'hérédité, nous donnerons la fréquence approximative de l'ostéomalacie sénile comparée à l'ostéomalacie vraie.

Influence du sol et du climat. — Des ouvrages que nous avons consultés, il résulte clairement que l'ostéomalacie est ordinairement plus fréquente dans les pays bas et humides

que dans les climats secs. Meslay (1), dans sa thèse si documentée, la dit presque endémique dans la région de Bâle, dans la vallée du Rhin et dans celle de ses affluents, en particulier dans le duché de Bade. Plus au nord, elle serait encore à l'état de maladie fréquente dans la Flandre occidentale. Il faut encore citer, parmi les pays les plus atteints, la vallée du Danube, pendant la traversée de la Hongrie et enfin le point où elle sévit le plus serait l'île de Schütt.

L'Angleterre paye aussi un tribut à l'ostéomalacie, surtout le sud de l'île et l'Irlande.

Par contre, nous n'en comptons qu'un nombre infime de cas en France, dans le nord-est de l'Allemagne, en Bavière, en Suède et Norvège ainsi qu'en Ecosse.

Meslay fait remarquer avec raison que, dans les pays fertiles en ostéomalacie, on ne rencontre ordinairement qu'une seule forme au détriment des autres. C'est ainsi que Gelpke (2) nous fait remarquer la fréquence relativement grande de l'ostéomalacie puerpérale en Allemagne où les formes séniles et infantiles sont extrêmement rares tandis que nous comptons un assez grand nombre de ces dernières formes en France où, au contraire, l'ostéomalacie puerpérale est très rare.

Il nous paraît assez difficile d'incriminer l'influence du climat, nous trouvons en effet des foyers importants dans des climats en tout opposés : l'un se trouve dans la Calabre, région chaude et sèche, tandis que l'autre est situé dans la vallée du Rhin.

Après l'effet très hypothétique du sol et du climat, nous voyons invoquer l'influence de l'eau de boisson. Certes, à premier examen, il était logique de penser que la décalcifica-

1. Meslay. *Loc. cit.*
2. Gelpke. *In* thèse Meslay.

tion de l'organisme peut dépendre de la pauvreté en éléments minéraux de l'eau de boisson. De nombreuses analyses des eaux furent faites, surtout dans les régions dont le grand nombre de malades pouvait faire penser à une cause toute locale. De ces analyses n'est sortie aucune explication plausible. En effet, bien souvent nous voyons que ces recherches ont démontré que les eaux de boisson d'un district très atteint étaient absolument normales quant à leur teneur en calcaire. A côté de ces faits, nous en trouvons d'autres mentionnant des eaux très pauvres et servant à l'alimentation de pays où l'ostéomalacie est inconnue. Il nous faut cependant faire une réserve au sujet de la vallée d'Olona (1) en Italie. En effet, dans cette vallée où l'eau de source est très rare, les habitants n'usent que d'eaux recueillies dans des citernes et complètement déminéralisées. C'est la seule région où la pauvreté des eaux en sels minéraux concorde avec la grande fréquence de l'ostéomalacie.

Causes dépendant de l'hygiène. — Nombreuses sont les observations où nous trouvons mentionnées des fautes contre l'hygiène. Dans maints auteurs nous trouvons des faits paraissant démontrer que l'ostéomalacie affecte surtout les classes pauvres ; mais ensuite, en comparant le nombre des malades appartenant aux classes aisées, nous voyons que bien souvent l'ostéomalacie éclate chez des individus qui, sans appartenir à la classe riche, sont cependant en situation d'avoir un certain confortable et une bonne alimentation.

Il nous semble que ce serait avec raison qu'on pourrait invoquer les défectuosités si fréquentes des habitations. Nous trouvons en effet presque toujours dans les souvenirs des malades une demeure humide, mal aérée, dans laquelle ils

1. Casati. *Sulla ostéomalacia.* Thèse de concours, Milan. 1878.

ont ressenti les premières douleurs imputables à l'ostéomalacie.

En revanche, d'autres n'ont jamais quitté des appartements secs et salubres ou des climats dans lesquels l'humidité des maisons doit être rare.

Malgré ces faits contradictoires, il est hors de doute que l'humidité d'une chambre ne peut être qu'une condition très favorable à l'éclosion de toute maladie générale de la nutrition.

Dans nos recherches, nous n'avons pas rencontré de cas qui puissent faire incriminer une profession plutôt qu'une autre. Il ne semble pas que les travaux pénibles aient d'action.

Cependant, les privations jointes à la mauvaise hygiène et aux préoccupations morales semblent avoir joué le rôle de cause déterminante pendant le siège de Paris. Durant cette pénible période et surtout à sa fin, on nota une recrudescence de l'ostéomalacie à la Salpêtrière où elle était très rare primitivement comme elle l'est encore aujourd'hui.

Influence du sexe. — Le doute ne nous est pas permis au sujet de l'influence du sexe. La femme est infiniment plus sujette que l'homme aux atteintes de ce mal.

A ce sujet, Meslay (1) cite des chiffres instructifs que nous rapportons :

Litzmann n'a rencontré dans ses recherches portant sur 131 cas que 11 hommes pour 120 femmes, soit environ 8 1/2 0/0.

Marjolin : 1 homme pour 20 femmes.

Gaspari : (2) 3 hommes pour 13 femmes.

Collineau : 6 hommes pour 43 femmes.

1. Meslay. *Loc. cit.*
2. Gaspari. *In* thèse Beylard.

Beylard: 11 hommes pour 36 femmes.

Si nous faisons maintenant, avec ce relevé, la proportion générale, nous trouvons 1 homme contre 3 femmes.

Si maintenant, au lieu de considérer l'ostéomalacie en général, nous ne considérons que celle des vieillards, nous voyons que, augmentant en âge, la femme est moins sujette aux atteintes du mal et que la part des vieilles femmes se rapproche beaucoup de celles des adultes hommes.

Examinons maintenant si nous trouvons un rapport entre les grossesses antérieures et la fréquence de l'ostéomalacie débutant après la ménopause.

En règle générale, nous pouvons dire que les maternités antérieures n'ont aucune influence sur l'apparition de la maladie dans l'âge avancé.

Nous avons été frappé, en consultant les diverses statistiques, de voir combien rares sont les ostéomalaciques vieilles ayant eu des enfants. Ce fait s'explique, nous semble-t-il, de lui-même. La femme susceptible de devenir ostéomalacique sera le plus souvent atteinte au cours d'une grossesse. Nous savons en effet qu'à ce moment une décalcification des os assez marquée se produit physiologiquement. Ce début de décalcification tient lieu alors de cause déterminante et provoque la décalcification de l'ostéomalacie.

Bien souvent, en lisant des observations, nous avons remarqué que les malades rattachaient à un traumatisme le début de leur accident. Tout dernièrement MM. Gayet et Bonnet (1) ont rapporté des faits de spondylites traumatiques qui, pour ces auteurs, ne seraient que des formes locales de l'ostéomalacie.

Nous ne pensons cependant pas qu'il faille attribuer au

1. Gayet et Bonnet. *Loc. cit.*

choc une si grande importance. Nous savons combien les malades sont portés à attribuer une affection à un coup. Nous en avons journellement la preuve en interrogeant les malades porteuses de cancer du sein.

Peut-être cependant un traumatisme violent peut-il par une action réflexe mal connue amener des troubles de la nutrition générale, en un mot provoquer un trouble trophique qui porte sur le squelette? Jusqu'ici il ne nous est pas permis de trancher cette question.

Influence de l'hérédité. — Nous avons trouvé des cas où une mère ostéomalacique donna le jour à une fille qui le devint à son tour au même âge que sa mère. Mais nous n'avons rencontré que deux cas semblables : l'un rapporté par Eckmann (1), l'autre par Pommer. Il nous semble bien difficile de baser une théorie sur des cas d'une aussi extrême rareté.

Peut-être serait-il plus logique d'admettre que l'ostéomalacie n'est qu'un aboutissant d'une hérédité lourde qui dans d'autres circonstances aurait déterminé l'apparition d'affections dont les causes nous sont encore cachées comme par exemple le cancer, l'artério-sclérose et les diverses affections osseuses telles que les rhumatismes chroniques. Nous n'oserions nous prononcer dans un cas aussi obscur.

Divers auteurs ont invoqué la syphilis héréditaire, mais peut-être considèrent-ils alors comme ostéomalacie vraie les affections du squelette qui se rencontrent quelquefois dans cette maladie.

Beylard (2) admet l'influence du rachitisme des parents ;

1. Eckmann. *In* thèse Beylard.
2. Beylard. *Loc. cit.*

mais il faut reconnaître que cet auteur considère l'ostéomalacie comme un rachitisme retardé.

Fréquence. —Nous pouvons dire que l'ostéomalacie sénile, masculine ou féminine, est très rare comparée à l'ostéomalacie vraie. En additionnant les différentes listes de malades dont les âges sont donnés, nous avons trouvé 22 cas ayant débuté après 45 ans contre 225 dont le début était antérieur à cet âge.

SYMPTOMES

Signes fonctionnels.

Les symptômes de l'ostéomalacie sont très variables. En général, elle existe depuis longtemps quand on la reconnaît. C'est alors un accident fortuit qui établit la nature de la maladie. Un interrogatoire soigneux permet souvent de préciser la date d'apparition des premiers symptômes qu'on peut rattacher à cette affection.

Dans l'observation que nous donnons plus loin, comme dans un cas cité par Meslay (1) et d'autres cités par Grajon (2), des douleurs vagues se firent sentir dans les membres. Après ces douleurs sans localisation fixe, notre malade présenta des points nettement douloureux qui furent attribués au rhumatisme et pour lesquels on fit des applications de pointes de feu. Cette façon de débuter est la règle, qu'il s'agisse d'ostéomalacie vraie ou d'ostéomalacie sénile. Dans le relevé des observations consultées par Meslay, nous le trouvons noté dans environ les quatre cinquièmes des cas; il en est de même des observations citées par Beylard (3) et par Grajon. Ces douleurs sont extrêmement variables quant à leur intensité et à leur durée. La plupart du temps ce sont

1. Meslay. *Loc. cit.*
2. Grajon. Thèse Paris 1892. *De la forme sénile de l'ostéomalacie.*
3. Beylard. *Loc. cit.*

des douleurs vives qu'on peut rapprocher des douleurs ostéocopes de la syphilis. Elles sont profondes, localisées par la malade elle-même dans le squelette, sujettes à des paroxysmes à l'occasion d'un mouvement des membres et souvent réveillées, à leur moment d'accalmie, par la palpation. Leur localisation varie beaucoup suivant les cas. Dans l'ostéomalacie vraie, elles débutent ordinairement par les os du bassin et de là s'irradient dans les cuisses et les lombes (1). Au contraire, dans l'ostéomalacie sénile, le début est très variable ; pour certains auteurs, ce serait le tronc et la colonne vertébrale qui seraient les premiers atteints. Parfois ces douleurs apparaissent sous forme de picotements et de crampes. Ce genre de douleurs serait plus particulier à l'ostéomalacie sénile. Du reste, comme nous l'avons dit, les douleurs de l'ostéomalacie sénile ont si peu de caractères propres qu'elles sont presque toujours prises pour des manifestations de rhumatisme et traitées comme telles.

Impressionnabilité nerveuse. — Beaucoup d'auteurs ont recherché quel était l'état de l'impressionnabilité du système nerveux dans l'ostéomalacie. Leurs recherches ont été tantôt positives, tantôt négatives.

Certains auteurs, Beylard (2) entre autres, rapportent des cas où le simple attouchement du malade provoquait des crises douloureuses violentes, même quand cet attouchement se faisait avec un corps aussi doux qu'un mouchoir de fil.

Cette hyperesthésie n'est peut-être pas absolument exacte, c'est plutôt une crainte produisant une douleur réflexe peut-être

1. Collineau. *Loc. cit.*
2. Beylard. *Loc. cit.*

due à une contraction musculaire involontaire, car les douleurs vives avant l'attouchement se calment généralement spontanément, même si on palpe le membre malade. Du reste, cette susceptibilité nerveuse extrême est loin d'être la normale et bien des ostéomalaciques n'en sont pas atteintes, comme par exemple celle dont nous donnons l'observation. Cette malade, très craintive quand on approchait de son lit, redevenait calme dès qu'elle voyait qu'on n'avait pas l'intention de la remuer. Cette hyperesthésie est peut-être due en partie plus à l'extrême cachexie des malades à la fin de l'évolution de l'ostéomalacie. Bien souvent, en effet, nous voyons les malades exténués soit par la tuberculose, soit par le cancer, avoir de ces craintes vives à l'approche de toute personne.

Contractures. — Comme l'hyperesthésie, les contractures signalées entre autres par Latzko sont loin d'être d'observation journalière. Si cet auteur les a notées dans la plupart de ses observations, d'autres auteurs, comme Beylard, Grajon, Meslay, ne les ont remarquées que dans un petit nombre de cas. Dans notre cas, elles n'ont jamais existé, même au plus faible degré.

Il a toujours été non pas possible, mais facile de faire exécuter aux membres de notre malade tous les mouvements qu'ont nécessités les applications d'appareils ou de la gouttière de Bonnet. Dans ces divers mouvements, jamais on ne voyait aucun groupe de muscles se contracter pour immobiliser un membre.

Motilité. — Chez notre malade, à aucun moment de l'évolution de son affection, n'apparurent les troubles de la motilité ; tant qu'un membre possédait l'intégrité de ses os, les mouvements en étaient faciles. Nous n'en voulons pour

preuve que ce fait que la malade s'est fracturée les tibias en descendant un escalier, après une marche facile de quelques centaines de pas. Jusqu'à sa mort, elle a conservé l'usage de son seul bras non fracturé et faisait avec ce membre les divers mouvements dont elle avait besoin, pour se laver la figure et porter ses aliments à la bouche.

Les muscles n'avaient pas paru perdre de leur puissance et les efforts qu'elle faisait avec la main ne provoquaient qu'à la longue, le tremblement fibrillaire, précurseur de l'épuisement.

Cette faiblesse musculaire est pourtant notée par Koppen (1), comme un des signes les plus constants de l'ostéomalacie. Comme nous venons de le dire, ces signes faisaient complètement défaut chez notre malade; elle n'avait pas non plus de troubles de la marche. Jusqu'à l'époque où elle se fractura les jambes, elle faisait journellement des promenades d'assez longue durée dans le jardin de l'hôpital et sa démarche ne présentait rien d'anormal.

Etat des réflexes et réactions électriques. Tremblement. — L'examen des réflexes est en général négatif.

Koppen a noté chez quelques-unes de ses malades une exagération notable des réflexes. Nous avons fait la même constatation chez la nôtre, chez elle les réflexes rotuliens étaient manifestement exagérés.

Par contre, nous n'avons pas noté de tremblement des membres dans les mouvements volontaires.

Les réactions électriques, qui ordinairement se manifestent par une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique, n'ont pas été recherchées chez notre malade.

1. Koppen. *In* thèse Meslay.

Urines. — Les urines au cours de l'ostéomalacie ont toujours présenté un vif intérêt aux observateurs.

Dès 1859, Collineau avait remarqué que les urines d'ostéomalaciques « sont troubles et blanchâtres, laissent déposer un sédiment qui ressemble à du lait caillé et elles sont sécrétées en très grande abondance. »

Sur 13 cas rapportés par cet auteur, trois fois seulement l'examen des urines fait par des observateurs compétents ne décèle rien d'anormal.

Parmi celles qui furent analysées, nous notons chez plusieurs un excès de phosphate de chaux et la présence d'une matière gélatineuse. Parfois l'acide phosphorique, au lieu d'être expulsé à l'état de sel de chaux, l'est à l'état de sel de soude.

Litzmann, Weber et la plupart des auteurs qui ont fait des recherches sur les urines ostéomalaciques ont noté l'augmentation des phosphates. Pagenstecher (1), cité par Meslay, rapporte des cas où l'élimination des phosphates fut non seulement voisine de la normale mais même abaissée à un taux bien inférieur.

Après cet observateur d'autres vinrent confirmer son dire et en compulsant les diverses analyses, nous constatons que bien souvent le taux des phosphates est normal ou bien près de l'être.

L'analyse donnée par Grajon (2) dans un cas d'ostéomalacie sénile est à ce sujet intéressante à reproduire :

1. Pagenstcher. *In* thèse Meslay.
2. Grajon. *Loc. cit.* obs. VI.

	Urines de la malade	Urines normales
	—	—
Eau.	976,80	971,93
Matières solides . .	23,20	28,7
Urée.	15,50	12,102 pour 1000 cc.
Acide urique . . .	0,300	0,398
Matières extractives .	16,50	8,647
Sels inorganiques .	5,750	6,919

On voit par cette rapide analyse que les sels inorganiques ne sont guère plus abondants dans les urines de la malade que dans les urines normales: d'autant plus que la quantité d'urine des 24 heures n'était que de 1020 centimètres cubes. Il faut encore noter que la malade prenait par jour 4 grammes de phosphate de chaux.

En présence de la décalcification intense du squelette, on avait, à juste titre, pensé trouver dans les urines un acide pouvant expliquer ce phénomène.

Certains expérimentateurs avaient signalé la présence d'acide lactique dans les urines. Cet acide a été tour à tour nié et admis. Meslay, dans ses trois observations personnelles, n'en a trouvé qu'une fois mais alors en grande abondance.

L'albumine a été rencontrée très souvent dans les analyses d'urines d'ostéomalacie sénile, mais presque toujours en très faible quantité. Chez notre malade, à un des examens, il en existait des traces indosables.

Cette albumine, pour divers auteurs, ne serait autre chose que de l'albumose.

La teneur en chlorures des urines est très variable; parfois elle est augmentée, parfois au contraire les chlorures sont en moindre quantité que dans les urines normales.

Le *sang*, depuis quelques années, a été examiné au cours de l'ostéomalacie.

On a d'abord remarqué sa moins grande alcalinité qu'à l'état normal, puis les recherches s'étendant davantage, on est arrivé à reconnaître que l'alcalinité diminuait dans beaucoup de maladies graves et en particulier dans toutes les cachexies. On ne peut donc jusqu'ici tirer aucune conclusion de ces données.

Les examens histologiques du sang n'ont, à notre connaissance, pas encore été faits dans les cas d'ostéomalacie sénile. Les résultats de l'examen au cours de l'ostéomalacie évoluant pendant la grossesse ne peuvent nous intéresser.

Pratiqué par M. Bergeron chez notre malade, l'examen histologique du sang a donné des résultats en tout concordants avec l'histologie du sang normal.

La numération des globules rouges a montré qu'ils étaient en nombre également normal.

La *température* est ordinairement remarquablement régulière chez les ostéomalaciques. Elle se tient toujours aux environs immédiats de 37° à moins qu'il ne se produise une complication quelconque si fréquente à la fin de la maladie.

SIGNES PHYSIQUES

Parmi les signes physiques de l'ostéomalacie, le plus constant est la production de fractures qu'on peut qualifier de spontanées tant elles se produisent sous une faible cause, par exemple, pour notre malade le fait d'élever le bras et de le laisser retomber d'une faible hauteur sur la table de toilette a suffi pour provoquer une fracture du corps de l'humérus.

Généralement, les fractures en se faisant, ne provoquent pas une bien vive douleur. La malade a ordinairement parfaitement conscience qu'un de ses os vient de se rompre, mais cette sensation est plutôt fournie par l'impotence du membre que par la douleur qui est modérée. En général, la zone qui entoure le point fracturé ne présente pas la sensibilité exquise que nous sommes habitués à rencontrer dans les fractures chez les individus sains. En palpant avec soin les membres fracturés de notre malade quelques jours après leur immobilisation, nous avons constaté qu'en déprimant les téguments nous arrivions sur l'os qui semblait, au point fracturé, peu augmenté de volume. En général, nous ne pouvions parvenir à sentir les extrémités osseuses On percevait seulement autour de l'os une sorte de manchon, de forme ovoïde, se continuant sans limitation nette à ses deux extrémités avec le corps de l'os de volume normal. On se rend très bien compte de cette disposition en examinant la radiographie jointe à l'observation. Nous avons trouvé des

sensations analogues pour les fractures du fémur, mais beaucoup moins nettes.

Dans la pluralité des cas, les fractures des ostéomalaciques n'ont aucune tendance à la guérison par cal osseux ; c'est ce qu'a noté M. Tillaux lorsqu'il pratiqua une résection des extrémités osseuses pour une fracture chez une ostéomalacique insoupçonnée jusque-là. L'os une fois dénudé, M. Tillaux constata la présence d'une pseudarthrose. C'est ordinairement le seul mode de consolidation qu'on rencontre (1). Cependant Baake (2) cité par Meslay, rapporte des cas de consolidation par cal osseux. A ces cas, nous pouvons en ajouter un : notre malade, parmi ses multiples fractures, en présentait une de la partie moyenne de la clavicule ; cette fracture, bien postérieure à celle de l'humérus qui ne présentait aucune consolidation, était entourée d'un cal nettement osseux, de forme ovoïde, non exubérant. Sur une coupe longitudinale de l'os, on n'apercevait pas la moindre interposition de cartilage entre les extrémités osseuses. Malgré cela, l'os fracturé avait conservé la fragilité des autres os, mais sans point faible au niveau de la fracture ancienne. Les fractures des cuisses et des jambes étaient à l'autopsie absolument semblables à ce qu'elles étaient deux jours après s'être produites. Ce fait de consolidation osseuse était du reste admis par Rindfleisch qui dit que les fractures des ostéomalaciques se consolident quelquefois par un cal osseux, mais toujours extrêmement lentement.

En dehors des fractures, les os de notre malade ne présentaient pas, à la palpation, de déformations. Autant qu'on

1. De Saint-Gilles, *Pseudarthroses par ostéomalacie*. Paris 1896.
2. Baake. *In* thèse Meslay.

pouvait en juger, ils avaient conservé absolument leurs dimensions et leurs courbures ; du reste la vérification anatomique nous a montré que nos examens du vivant de la malade étaient exacts.

En aucun point, les membres de cette femme n'étaient comparables aux os de la femme Supiot ni aux dessins que rapporte Beylard (1) dans sa thèse, ni aux os du malade présentés par MM. Letulle et Péron (2) à la Société anatomique et conservés au musée Dupuytren.

Après les fractures spontanées et multiples, le signe le plus frappant de l'ostéomalacie est la brusque diminution de la taille. On rapporte des cas où cette diminution fut d'un seul coup portée à 15, 20 et même 30 centimètres. Meslay cite Frank qui rapporte l'observation d'une malade dont la taille de normale, tomba à celle d'un enfant de 4 ans. Ces diminutions de la taille paraissent être assez fréquentes et sont probablement dues au tassement des corps vertébraux les uns sur les autres et aux incurvations des jambes. En plus de ce raccourcissement de la taille, il se produit très fréquemment des voussures du thorax et des gibbosités variées. On se trouve alors en présence de malades qui ont l'aspect de ces rachitiques dont la colonne vertébrale s'est déviée en forme d'S ou en formant un angle plus ou moins accusé. Cette dernière forme est très nette sur la photographie de la petite malade de Meslay (3). Dans ces cas extrêmes, les corps vertébraux sont complètement écrasés les uns sur les autres, certains d'entre eux ont même presque complètement disparu. Le dos alors se voûte, les épaules se rapprochent et les

1. Beylard. *Loc. cit.*
2. Letulle et Péron. *Bull. société. anatom.*, juin-juillet 1897.
3. Meslay. Obs. I, *loc. cit.*

clavicules, sollicitées par leurs extrémités externes, s'incurvent en exagérant leurs courbures normales, au point que leur partie médiane fait saillie sous la peau du thorax.

Très important chez les ostéomalaciques jeunes, les déformations du bassin osseux perdent beaucoup de leur intérêt lorsqu'il s'agit de femmes ayant atteint la ménopause. Du reste, dans l'ostéomalacie sénile, le bassin semble moins touché. Ainsi, sur les vingt-cinq observations rapportées par Grajon (1) dans sa thèse, nous ne notons que huit fois des déformations notables du bassin, et encore ces déformations n'intéressent-elles en général que des femmes ayant eu des enfants. La plupart des malades consignées dans cette thèse n'ont en effet pas eu d'enfants (15 sur 24). Malgré cette absence de déformation du bassin, les os qui concourent à sa formation ne sont pas indemnes; ils sont ramollis et friables, comme c'est le cas pour notre malade dont le bassin était de forme normale mais très friable.

Les déformations du crâne sont parmi les plus rares de l'ostéomalacie. Quelquefois on note un aplatissement de la face, mais le plus ordinairement, tout en étant ramollis, les os du crâne et de la face ne se déforment pas.

Charcot et Demange ont noté également une déformation en baguette de tambour de l'extrémité des doigts dans l'ostéomalacie sénile. Nous ne l'avons pas constatée chez notre malade.

1 Grajon. *Loc. cit.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Examen macroscopique.

Squelette. — Dans l'ostéomalacie sénile comme dans l'ostéomalacie véritable, les os peuvent se présenter sous deux aspects principaux qui avaient même, à une certaine époque, fait établir deux formes de l'ostéomalacie d'après ces différences. Actuellement, la majorité des auteurs admet que ces deux aspects sont dus à des âges différents de l'évolution de l'affection. On avait donc décrit une ostéomalacie *fracturosa* (Kilian) caractérisée macroscopiquement par un état d'extrême fragilité des os qui cependant conservaient encore leur volume et leur forme.

Si on sectionnait un os malacique à cette période, on constatait l'élargissement de la cavité médullaire aux dépens de la coque osseuse réduite à l'état d'une feuille parcheminée très friable.

Les travées osseuses qui parcourent l'intérieur de l'os normal avaient disparu et leur emplacement était occupé entièrement par la moelle qui présentait les caractères dont nous parlerons plus loin.

En opposition avec cette forme dans laquelle les os n'ont aucune malléabilité mais sont très friables, on décrivait l'ostéomalacie *céréa.* Dans cette forme, le tissu osseux avait complètement disparu et était remplacé par divers éléments complètement mous.

Comme nous l'avons dit, on admet généralement aujourd'hui avec Bouley (1) que ces deux formes ne représentent qu'une seule et même maladie à des degrés différents. L'ostéomalacie serait toujours d'abord fracturosa tant qu'il persisterait assez d'éléments osseux pour assurer la rigidité de l'os et deviendrait céréa quand, ces éléments disparus, il ne resterait plus dans la gaine périostique qu'une matière plastique susceptible de subir diverses déformations sans se rompre.

Examinons maintenant l'aspect de l'os malacique à l'œil nu.

Tant que l'ostéomalacie n'est pas arrivée à sa période extrême, l'os conserve en général sa forme et ses dimensions normales. Extérieurement, il ne présente rien de particulier. Cependant certains auteurs ont remarqué qu'il était hypertrophié dans toute sa longueur mais surtout vers ses extrémités épiphysaires.

Cette hypertrophie est exceptionnelle sauf au crâne.

En général, les os *longs* sont, une fois débarrassés de leur périoste, de coloration blanc grisâtre.

Les os *courts* ont le même aspect, mais quelquefois, en détachant le périoste, on constate que la surface de l'os est perforée d'une infinité de petits trous. Ce fait rapporté par Bouley (2) existait chez notre malade sur tous les os plats que nous avons pu examiner.

Le périoste présente, suivant les cas, des aspects variables, tantôt il est mince, presque spontanément décollé de l'os dont il est séparé alors par une matière visqueuse rosâtre ; tantôt, au contraire, il est très épaissi et adhère intimement à l'os au point qu'on arrache des parcelles osseuses en le ruginant.

1. Bouley. *Loc. cit.*
2. Bouley. *Loc. cit.*

L'os sectionné transversalement, la cavité médullaire apparaît toujours augmentée de dimensions. La paroi du cylindre osseux est plus ou moins amincie suivant que la maladie a duré plus ou moins longtemps. Débarrassé de sa moelle, l'os est alors anfractueux, très irrégulier de surface, mais toutes les travées osseuses ont disparu pour faire place à la moelle. Quand la maladie a évolué plus longtemps et qu'on en est arrivé à la période de ramollissement complet des os, l'aspect de ces derniers est tout différent, ils prennent alors les formes les plus variées sans se rompre comme c'est le cas par exemple pour la femme Supiot et les malades représentés par Beylard (1).

L'os dépouillé des parties molles est alors réduit parfois au volume d'un crayon (2) et a perdu toute consistance osseuse. Dans certains cas même, l'os n'est plus représenté que par son périoste qui forme une poche remplie de liquide plus ou moins épais.

Sans arriver à ce degré de résorption, l'amincissement extrême des os est la normale à cette période et nous le trouvons mentionné dans presque toutes les observations ayant trait à des ostéomalacies ayant duré longtemps.

Cependant, cette résorption n'atteint pas également les diverses parties du squelette. Elle est ordinairement bien marquée sur le corps des os longs, mais les épiphyses conservent longtemps leur volume normal et le voient même assez souvent augmenter.

Le crâne fait assez souvent exception à cette règle. Il reste ordinairement assez dur et présente une forte aug-

1. Beylard. Thèse Paris 1852, fig. 1.
2. Meslay. Obs 1.

mentation d'épaisseur de ces parois. C'est en particulier le cas du malade de MM. Letulle et Péron (1).

La moelle osseuse peut se présenter sous différents états :

Tantôt elle est normale, ce fait est très rare ; tantôt et le plus souvent elle se présente sous l'aspect d'une bouillie brunâtre tirant plus ou moins sur le rouge violacé et qui l'a fait souvent comparer à la pulpe splénique.

Enfin, plus rarement, elle se présente sous une coloration soit jaunâtre soit grisâtre. Ces dernières couleurs se rencontrent surtout dans les cas d'ostéomalacie céréa.

Sa consistance est en général un peu moins ferme que celle de la moelle normale, elle peut même arriver à être assez fluide pour s'échapper de l'os dès qu'il est rompu.

Il arrive quelquefois que sur les limites de la moelle, au contact de la coque osseuse, on rencontre des cavités kystiques de volume variable. Il ne nous a pas été donné d'en rencontrer en coupant les os de notre malade. Albertin (2) a rapporté un bel exemple de cette forme kystique de l'ostéomalacie.

Dans certains cas, on a pu voir à l'œil nu en examinant la moelle osseuse, des suffusions sanguines dans l'intérieur de l'os. Sur les os que nous avons examinés, nous n'en avons rencontré aucune.

1. Letulle et Péron. *Loc. cit.*

2. Albertin. *Note sur un cas d'ostéomalacie généralisée avec tumeurs kystiques multiples*, *Provin. médic.* Lyon, 1890.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

Il est jusqu'ici impossible de donner une définition exacte des altérations microscopiques de l'ostéomalacie.

Les divers histologistes qui ont traité la question ne sont pas d'accord tous entre eux et diverses descriptions ont été données. Toutes ces descriptions sont susceptibles d'être admises et chacune d'elles peut s'adapter exactement à un cas particulier, car il faut noter que les symptômes identiques n'ont pas toujours donné des résultats histologiques semblables entre eux.

A l'heure actuelle, abstraction faite des maladies du squelette donnant les symptômes de l'ostéomalacie et ne s'y rattachant pas à proprement parler, nous sommes encore en présence d'un certain nombre de théories aussi acceptables les unes que les autres. Nous allons rapidement les passer en revue.

Le premier auteur qui fit des examens histologiques de l'os malacique fut Kilian (1) qui fit des examens dès 1829.

Kilian fut frappé de l'analogie qui existe, au microscope, entre les coupes d'os décalcifiés par le séjour dans un acide et les coupes d'os malacique. Même disparition de la partie calcaire de l'os et même persistance des éléments histologiques non calcaires. Cette théorie de la décalcification fut admise en 1873 par Rindfleisch qui se servit pour colorer

1. Kilian. *In* thèse Meslay.
2. Rindfleisch. *Traité d'Histologie pathologique*, édit. 1873.

ses coupes de picro-carmin. Imprégnées de cette matière colorante, les coupes d'os malacique présentent un aspect très caractéristique. Les canaux de Havers sont dilatés et entourés, sur une coupe transversale, d'une zone d'un rouge vif du fait du carmin, tandis que le centre des travées osseuses non décalcifiées est à peine atteint par la teinte jaune de l'acide picrique.

Pour Rindfleisch, cette disposition est l'indice d'un processus décalcificateur, dont l'action se fait sentir de l'intérieur du canal de Havers vers l'extérieur, c'est-à-dire vers la travée osseuse. Cette disposition est semblable à celle qui se rencontre dans les coupes d'os incomplètement décalcifié.

Les parois des canaux de Havers, après avoir subi l'action décalcifiante du contenu de ces canaux, se transforment peu à peu en un tissu mucoïde sans structure histologique définie.

Rindfleisch tire de ces résultats une conclusion sur la nature de l'ostéomalacie et pour lui, la décalcification est produite par un acide qui se trouve en excès dans la moelle osseuse, grâce à l'exagération de vascularisation de cette matière. En faveur de son opinion, il rappelle la fréquence des hémorrhagies capillaires qu'il a rencontrées dans ces divers examens. Pour lui encore, l'ostéomalacie sénile n'est, comme celle des adultes dont elle diffère peu, que le résultat d'une exagération de la vascularisation de la moelle osseuse.

Rindfleisch fait encore remarquer que la moelle osseuse de l'ostéomalacie est en général pauvre en éléments cellulaires et par conséquent différente à ce titre de la moelle fœtale à laquelle on l'avait comparée.

MM. Cornil et Ranvier, dans leur *Traité d'anatomie pathologique*, distinguent entre l'ostéomalacie puerpérale et l'ostéo-

malacie sénile, qui pour ces auteurs serait une forme d'ostéoporose, l'ostéomalacie vraie étant caractérisée par la décalcification, l'ostéoporose par la raréfaction du tissu osseux.

Bouley et Hanot se rattachent, à quelques nuances près, à l'opinion de Rindfleisch avec cette différence qu'ils ont noté une prolifération abondante de cellules embryonnaires dans la moelle. Cette définition rapproche la moelle ostéomalacique de la moelle fœtale comme le voulait Virchow. Demange (1), en 1881, dans son *Étude sur l'ostéomalacie sénile*, trouve des résultats concordant absolument avec ceux qu'a rapportés Rindfleisch et conclut à l'identité de l'ostéomalacie sénile et de l'ostéomalacie des adultes.

Avec Pommer, apparaît à nouveau la théorie de l'apposition acalcaire défendue déjà par Conheim.

D'après les recherches de ces auteurs, l'os se renouvelant sans cesse doit continuellement fixer dans ces tissus des sels de chaux. Si à la suite d'un trouble inexpliqué de cette apposition calcaire continuelle, l'os se renouvelle sans recevoir de dépôts inorganiques, au bout d'un certain temps toute la chaux contenue dans l'os est éliminée sans avoir été remplacée dans les nouveaux éléments de l'os d'où l'absence de sels de chaux dans les os malaciques.

Enfin, récemment, Meslay (2) a rapporté dans sa thèse l'examen histologique des os d'une de ses malades. Il a décrit pour la première fois un aspect des coupes présentant une particularité nouvelle.

Sur les coupes transversales du frontal de sa malade, Meslay a noté, autour de certaines lamelles osseuses, la présence de

1. Demange, *Loc. cit.*
2. Meslay, *Loc. cit.* Observ. I.

grosses cellules à un ou plusieurs noyaux, cellules en tout semblables aux myéloplaxes. Ces éléments sont presque en contact avec le bord de la lamelle qui, à leur niveau, présente une série d'encoches dont chacune correspond à un myéloplaxe. Il semble que ces cellules usent les bords de la lamelle et, en certains points de la coupe, on ne rencontre plus qu'un très petit fragment d'os entouré de toutes parts de myéloplaxes.

Une seconde observation identique à celle de Meslay a été rapportée par MM. Letulle et Péron (1) qui s'expriment ainsi :

« L'étude des préparations, dans quelque point que les coupes aient été faites, nous a toujours montré le même aspect. »

« Les îlots osseux conservés se présentent sous forme de blocs à contours irréguliers. Leur bord est souvent échancré largement, et dans ces échancrures, les colorants montrent d'énormes cellules géantes, contenant un grand nombre de noyaux de 6 à 15 au moins, et une masse importante de protoplasma. »

« La présence de ces éléments dans cette situation particulière est constante. Pris individuellement, ils ne diffèrent pas des myéloplaxes qu'on trouve, normalement, dans la moelle osseuse. Mais ils sont en nombre considérable, colossal, pourrait-on dire et cet excès ne paraît pas être une des lésions les moins curieuses de nos os ostéomalaciques. »

« Sur certains points, l'îlot osseux ayant complètement disparu, des amas de myéloplaxes persistent seuls, logés dans une gaine fasciculée, d'origine conjonctive. »

1. Letulle et Péron. *Loc. cit.*

« Cependant, on ne rencontre jamais à l'état isolé quelqu'un de ces éléments dans l'intérieur du tissu conjonctif fibrillaire qui remplace peu à peu la substance osseuse. Il semble qu'une fois la destruction ou la résorption osseuse calcaire terminée, leur fonction soit, de même, épuisée ; ils disparaissent sans laisser de traces. »

Enfin, en terminant, nous donnons l'opinion de MM. Letulle et Péron sur le ramollissement des os, opinion qui sans préjuger des phénomènes de décalcification invoqués par Rindfleisch se rattache à l'opinion de Conheim et Pommer.

« A l'état normal, l'os subit sans cesse, à la façon de n'importe quel tissu vivant, un processus de renouvellement.

Si, pour une raison particulière, cette rénovation organique ne se fait plus (théorie de l'apport acalcaire), si les sels minéraux circulant ne se fixent plus dans la substance fondamentale des os, les sels qui y étaient inclus déjà, soumis à la loi du renouvellement, partent sans être remplacés. La substance osseuse fondamentale, ne se recalcifiant plus, disparaît à son tour. Les ostéoblastes, éléments connectifs différenciés, perdent leurs caractères spécifiques ; ils prennent ou non l'aspect de cellules géantes polynucléées. Ainsi l'ensemble de l'os tend à reprendre rang parmi le vulgaire tissu fibro-conjonctif, pour peu que la survie soit suffisante. »

En résumé, l'histologie pathologique de l'ostéomalacie est caractérisée par deux faits importants: 1° la raréfaction du tissu osseux qui se transforme en tissu fibreux et conjonctif avec prolifération des vaisseaux; 2° l'augmentation considérable des cellules embryonnaires dans la moelle osseuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Examen des Organes.

L'examen des différents viscères ne donne pas beaucoup de renseignements.

Du côté des *reins*, on note dans beaucoup d'observations la présence de calculs dans les bassinets et les uretères. Bouley dans sa thèse rapporte l'observation d'une ostéomalacique dont les bassinets contenaient des calculs. L'analyse faite par Robin démontra qu'ils étaient très pauvres en matières organiques, mais qu'ils étaient presque complètement formés de phosphate de chaux et de magnésie et de carbonate de chaux.

Nous avons trouvé la même composition aux calculs qui se trouvaient dans le bassinet de notre malade.

Il est assez fréquent de rencontrer chez les ostéomalaciques des lésions du rein. Saulay (1) rapporte l'observation d'une malade atteinte de néphrite interstitielle généralisée. Chez notre malade la néphrite n'était encore qu'à son début. Nous avons également rencontré chez elle des lésions épithéliales décrites par Meslay. (Desquamation de l'épithélium des tubes contournés.)

La présence d'une néphrite dans l'ostéomalacie sénile était à présumer. En effet, presque tous les auteurs qui étudièrent

1. Meslay, page 188, obs. IV.

cette forme de la maladie ont noté la présence d'albumine dans les urines.

Après le rein, l'organe dont on a le plus souvent trouvé des lésions est l'*ovaire*. En effet, beaucoup d'observateurs ont noté la dégénérescence sénile précoce de cet organe même chez les femmes atteintes pendant la jeunesse, entre autres chez une femme de trente ans (1).

En outre, on remarque ordinairement un développement excessif des vaisseaux de la pulpe de l'ovaire. Ces vaisseaux ont ordinairement des tuniques sensiblement plus épaisses qu'on ne les trouve normalement.

Les examens des observateurs se sont portés aussi sur les *muscles*. Macroscopiquement, ils présentent souvent une coloration feuille morte, parfois jaunâtre. Ils ont perdu leur consistance ferme.

Au microscope, on les trouve ordinairement atteints de dégénérescence graisseuse, les cellules musculaires sont granuleuses, amincies.

Le *système nerveux central* ne présente ordinairement pas de lésions appréciables à la vue.

Les examens histologiques des centres nerveux, qui sont encore très peu nombreux, ne paraissent pas avoir montré de lésions auxquelles on puisse donner une signification quelconque.

Les autres organes tels que le *cœur* et les *poumons* présentent ordinairement les lésions banales de ces organes au cours d'une longue maladie se terminant par la cachexie. On a souvent noté un certain degré de dégénérescence graisseuse du cœur et des congestions des poumons. Mais ces lésions n'offrent point d'intérêt au point de vue de l'ostéomalacie.

1. Saulay, *Loc. cit.*

COMPOSITION CHIMIQUE DES OS MALACIQUES

Depuis longtemps les observateurs ont cherché dans l'analyse des os malaciques l'explication des phénomènes qu'ils constataient.

Malheureusement cet espoir a toujours été déçu.

Si, il est vrai, l'analyse a montré d'une façon constante la raréfaction des produits inorganiques des os, elle n'a pas montré par quel mécanisme chimique l'os se décalcifiait.

En outre, quoi qu'en ait dit Sappey (1), l'os est loin d'être un composé défini et surtout constant. M. le professeur Gautier (2) a montré au contraire que si l'âge du sujet avait assez peu d'influence sur la composition des os, les différentes pièces du squelette étaient loin d'avoir la même composition chimique.

Mais ce qui ressort de toutes les recherches faites à ce sujet et, points sur lesquels les expérimentateurs sont d'accord, c'est:

1° La diminution considérable du phosphate de chaux;

2° L'augmentation proportionnelle des matières organiques;

3° L'augmentation constante des matières grasses.

A l'appui de ces faits, nous allons citer les chiffres trouvés par quelques auteurs:

1. Sappey. *Anat. descript.* 4e édit. 1889, tome I.
2. A. Gautier. *Chimie biol.*, tome III, p. 332.

Drouineau (1) comparant la composition chimique de deux mêmes os : l'un normal, l'autre malacique, trouva comme proportion de matière organique :

os normal :	os malacique :
42,58.	70,00.

Otto Weber (2) admet la plus grande abondance de matière organique dans l'os malacique, mais fait remarquer avec raison que cette matière organique doit se rencontrer en plus grande quantité dans la forme circuse ou extrême de l'ostéomalacie que dans la forme fracturante ou de début. Voici du reste ses chiffres :

Osteomalacia fracturosa :	Substance organique :	46.79
» »	Substance minérale :	52.210
Osteomalacia cerea :	Substance organique :	58.675
» »	Substance minérale :	41.325

Mais, comme le fait remarquer Meslay, il faut tenir compte, dans ces chiffres, de la quantité considérable de graisse qu'on rencontre dans l'os malacique. A ce propos, cet auteur donne les chiffres suivants qu'il emprunte à Langendorff et Mommsen (3). Ces auteurs ont trouvé :

Pour l'os normal :

Graisse	24.31
Autres éléments	75.60

Pour l'os malacique :

Graisse.	66.38
Autres éléments.	43.62

1. Drouineau. Thèse Strasbourg, 1861.
2. Otto Weber. *Virchow's archiv*, tome 38.
3. Langendorff et Mommsen. *In* thèse Meslay.

On voit combien la proportion de graisse est plus considérable dans l'os malacique que dans l'os normal. Mais cependant cette énorme proportion de graisse ne représente pas à elle seule la différence de poids de matière organique entre l'os sain et l'os malade. Les mêmes auteurs traitant des os dégraissés ont trouvé pour l'os normal :

Cendres.	54.24
Substance organique . . .	45.76

Et pour l'os malacique :

Cendres	37.8
Substance organique	62.2

La différence de teneur en substance organique est donc de 45.77 à 62.2.

Contrairement à la substance organique qui augmente, les matières minérales diminuent.

Drouineau donne la proportion de 30 0/0 de sels minéraux pour l'os malacique et de 57 0/0 pour l'os normal.

Comparons maintenant les analyses complètes données par divers auteurs pour l'os sain et l'os malacique.

Berzélius, cité par Sappey (1), donne pour l'os normal :

Phosphate de magnésium	1.16
Phosphate de chaux	53.04
Fluorure de calcium	53.04
Carbonate de chaux.	11.30
Partie insoluble dans Az O^3H	1.20

Becquerel, cité par Chabrié, donne pour l'os normal :

1. Sappey. *Loc. cit.*

Phosphate de magnésium	1.20
Phosphate de chaux et fluorure de Ca. . . .	54.07
Carbonate de chaux	7.40

Passons maintenant aux résultats des analyses d'os malaciques:

Becquerel et Rodier d'après Lehmann (1) donnent pour 100 parties d'os desséché:

Phosphate de chaux.	17.5
Carbonate de chaux	3.04
Phosphate de magnésie	0.23

Weber a obtenu les chiffres suivants:

Phosphate de chaux	35.39
Carbonate de chaux	7.879
Phosphate de magnésie	2.786

Enfin M. Chabrié donne les chiffres suivants résultant d'une analyse personnelle:

Phosphate de magnésie	29.27
Phosphate de chaux	10.83
Fluorure de calcium	10.83
Carbonate de chaux	9.90
Partie insoluble dans AzO^3H.	1.00

D'après ces analyses, on voit combien la quantité de phosphate de chaux se trouve diminuée dans l'os malacique. On constate également que c'est sur ce sel que porte la plus forte diminution ; puis vient le carbonate de chaux. Au contraire la quantité de phosphate de magnésie est augmentée.

Les analyses données par Meslay à propos des cas rappor-

1. Lehmann. *In* thèse Meslay.

tés dans sa thèse montrent également une très forte augmentation de la graisse, une proportion normale des autres produits oganiques et une très sensible diminution des sels de chaux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'ostéomalacie sénile présente souvent de grandes difficultés, à moins que la maladie ne soit déjà assez avancée pour qu'on trouve un signe indubitable. On peut même dire que le diagnostic de la période de début n'est jamais fait que d'une façon rétrospective. Interrogeons, en effet, à ce sujet les diverses observations publiées jusqu'à ce jour et nous voyons que presque toujours la malade s'est plainte de douleurs que son médecin a attribuées au rhumatisme ou à la goutte, maladies fréquentes à l'âge de nos malades.

Ce n'est que plus tard, à l'occasion d'une fracture spontanée de consolidation nulle au bout du temps normal, que l'attention est éveillée et qu'on soupçonne qu'on est en présence d'une maladie peu fréquente. Cette hésitation a été le cas pour la malade de M. Tillaux à qui ce chirurgien fit une suture osseuse pensant à une pseudarthrose et qui ne reconnut la véritable origine de la fracture qu'après avoir mis à nu l'os. Ce fut également le cas pour notre malade, d'abord soignée pour une fracture banale, à Saint-Louis, puis supposée atteinte de tumeur maligne de l'humérus après avoir été traitée pour du rhumatisme.

A la période de *début*, avec quoi pourrions-nous confondre les douleurs de l'ostéomalacie ?

Les douleurs ostéocopes de la syphilis présentent à peu près les mêmes localisations, mais ce qui les différencie net-

tement, c'est leur caractère de spontanéité, c'est leur exacerbation nocturne pendant le repos au lit, enfin et surtout, c'est l'indolence du système osseux à la palpation et aux mouvements si violents soient-ils. De plus, ces douleurs ostéocopes apparaissent surtout à deux périodes de la syphilis, au début et dans le cours de la période secondaire et pendant la période tertiaire.

Pendant la période secondaire, elles seront souvent attribuées à leur vraie cause. Les accidents primitifs sont encore trop rapprochés pour être sortis de la mémoire du malade et, en admettant qu'il s'agisse d'une syphilis ignorée, il serait bien étonnant qu'un interrogatoire précis et un examen détaillé ne fassent pas retrouver les traces du chancre ou des plaques muqueuses.

Pendant la période tertiaire, outre les caractères de la douleur nocturne et les stigmates de la syphilis, on sera mis sur la voie par le malade lui-même qui se plaindra de violents maux de tête apparaissant tous les soirs et datant de la même époque que les douleurs rhumatoïdes.

Une troisième variété de douleurs peut se rencontrer dans la période tertiaire de la syphilis. Ce sont les arthralgies syphilitiques, manifestations assez rares qui sont caractérisées par de la douleur dans les mouvements, souvent au genou, par de l'empâtement profond des extrémités osseuses en contact et par la douleur vive à la palpation. Le membre est alors immobile, rapidement atrophié et le diagnostic devient très délicat si la notion de syphilis ancienne n'existe pas.

Heureusement, dans toutes ces affections d'origine syphilitique, nous avons le traitement mercuriel qui, s'il s'agit de syphilis, nous renseignera au bout de quelques jours.

Plus souvent que pour des douleurs ostéocopes, les douleurs ostéomalaciques sont prises pour des manifestations des

diverses formes de rhumatisme chronique en poussée aiguë. Mais alors, contrairement à l'ostéomalacie qui atteint généralement un membre en entier, le rhumatisme chronique a une prédilection marquée pour les petites jointures et c'est aux doigts de la main ou du pied que nous verrons surtout apparaître ces petites arthrites à peau rouge, brillante, tendue. Le moindre mouvement provoquera une douleur extrêmement vive. Bien souvent, ces malades n'en sont pas à leur première atteinte, et en examinant les doigts aujourd'hui sains, nous trouverons d'autres articulations légèrement déformées et un peu ankylosées.

De plus, au début des crises aiguës de rhumatisme, on note ordinairement une ascension thermique qui ne se rencontre pour ainsi dire jamais au début de l'ostéomalacie, maladie essentiellement apyrétique. Fréquente aussi est l'erreur qui consiste à prendre les premières douleurs ostéomalaciques pour une crise de goutte. Mais, si vive que soit la douleur de l'ostéomalacie, elle n'atteint pas les paroxysmes dont est coutumière la goutte. Comme le rhumatisme chronique, la goutte atteint de préférence les petites articulations et laisse après son passage des traces indélébiles et quelquefois on peut trouver un tophus qui éclaire le diagnostic. De plus, la goutte est aussi rare chez la femme que l'ostéomalacie l'est chez l'homme. Parfois l'ostéomalacie débute par des douleurs qui rappellent à s'y méprendre la névralgie sciatique. Il est même possible que certains points du bassin déjà ramolli compriment ce nerf à son passage au contact de l'os. Le diagnostic est alors très difficile entre les deux affections et ne peut être fait qu'en recherchant soigneusement des points douloureux osseux sur le thorax ou le bassin.

Enfin, le diagnostic des douleurs ostéomalaciques d'avec celles du tabès est très difficile. Mêmes irradiations dans la

continuité des membres, mêmes paroxysmes sans causes apparentes, enfin possibilité de fractures spontanées tabétiques. Mais le tabès étant plus fréquent que l'ostéomalacie, on pensera plutôt à en chercher les signes particuliers. Ce sera d'abord la démarche toute spéciale du tabétique qui ouvrira les yeux de l'observateur, il examinera alors l'état des réflexes rotuliens et les trouvera très diminués ou même abolis. Puis l'examen de l'œil lui révélera l'absence d accommodation à la lumière avec conservation de l'accommodation à la distance. Le malade, les yeux fermés, sera dans l'impossibilité de conserver la station debout les pieds étant rapprochés. Enfin, presque toujours, pour ne pas dire toujours, on trouvera des stigmates d'une syphilis ancienne.

Dans certains cas, on a vu évoluer ensemble tabès et ostéomalacie. Le diagnostic de ce qui appartient à l'une et non à l'autre affection est alors bien difficile et ce n'est guère que l'évolution des deux maladies qui permettra de reconnaître ce qui appartient à l'un et est indépendant de l'autre.

A la période de *déformations*, le diagnostic devient ordinairement plus facile, quoique pouvant encore offrir de sérieuses difficultés à cause des multiples affections déformantes du squelette.

Tant qu'il n'y a que des déformations sans fracture, on peut encore confondre l'ostéomalacie avec une affection quelconque du système nerveux central. C'est ainsi que tant qu'il n'existe qu'une déviation vertébrale, on pourrait se croire en présence d'une manifestation de *syringomyélie*. Mais alors la période de déformation n'a pas été précédée de la longue période des douleurs osseuses qui se rencontrent toujours à l'origine de l'ostéomalacie. De plus, en examinant le rachis, on voit qu'il est immobilisé dans sa position vicieuse plus par des contractures musculaires que par un

affaissement des corps vertébraux. Les autres os tels que le bassin, les côtes, les membres ne présentent pas la plasticité qu'on peut rencontrer dans l'ostéomalacie. En examinant la sensibilité du malade, on remarque la dissociation de la sensibilité, il y a de la thermoanesthésie ; bientôt apparaissent les troubles trophiques tels que les panaris indolores qui ne se rencontrent pas dans l'ostéomalacie.

La *paralysie spinale aiguë de l'enfant*, se présente, à première vue, sous les aspects de l'ostéomalacie, déviation du rachis, membres repliés sur eux-mêmes, tête oscillant sur les épaules. Mais les os sont durs, le début remonte à très longtemps, à la petite enfance, il a été fébrile et en peu de temps le malade en est arrivé à l'état actuel qui ne changera plus. Il n'y a pas de douleurs, l'atrophie musculaire est très marquée.

Comme dans la période de début, à la période de déformation, le *tabès* peut provoquer un tassement de la taille et simuler l'ostéomalacie. Nous ne reviendrons pas sur les signes propres au tabès et qui le feront diagnostiquer quelles que soient ses manifestations.

Du côté des os, diverses maladies peuvent avoir des points de ressemblance avec la maladie qui nous occupe.

La *leucémie myélogène* ressemble assez à l'ostéomalacie. La rate est volumineuse et on trouve de nombreux ganglions hypertrophiés. L'examen microscopique du sang montre la présence d'une proportion de globules blancs considérable.

La *lymphadénie osseuse aleucémique*, diffuse ou circonscrite, présente en plus de la fragilité des os, les signes des anémies graves : hypertrophie de la rate et des ganglions.

Le *rachitisme tardif*, maladie très rare à l'âge où apparaît l'ostéomalacie sénile, est caractérisé par du gonflement, de

la douleur. Cette affection ressemble beaucoup au scorbut infantile ou maladie de Barlow. Il ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de fractures.

Enfin, le diagnostic qui présente peut-être les plus grandes difficultés est celui qu'on peut être appelé à faire d'avec le *cancer des os*. Cette affection est tantôt localisée, tantôt diffuse. Parfois elle existe à l'état de cancer viscéral dans un point quelconque de l'organisme.

Chez notre malade, ce premier diagnostic avait été posé à plusieurs reprises par les personnes qui l'examinèrent et cela malgré la présence d'une radiographie.

Ce n'est que l'évolution qui permet de reconnaître le cancer, à moins qu'on en découvre un dans un autre point. En effet, l'évolution de l'ostéosarcome intéresse l'état général d'une façon bien plus marquée que l'ostéomalacie. Au bout d'un temps relativement court, on voit le malade tomber dans le marasme et arriver aux dernières limites de la cachexie cancéreuse.

Nous ne ferons que mentionner l'*hystérie* ; si parfois elle peut en imposer par les attitudes qu'elle donne aux sujets, ce n'est guère que chez des femmes jeunes et nous ne croyons pas que l'erreur ait été commise jamais entre elle et l'ostéomalacie. Nous ne nous arrêterons pas non plus aux *déformations* du bassin ; comme nous l'avons dit, elles sont rares dans l'ostéomalacie sénile et n'apparaissent sensibles que quand d'autres os sont déjà fortement atteints.

PATHOGÉNIE

Nous limiterons notre étude de la pathogénie de l'ostéomalacie uniquement à celle de l'ostéomalacie essentielle, laissant de côté ce que les anciens auteurs étudiaient sous ce nom, c'est-à-dire toutes les déformations des os quelles qu'en soient la cause et la nature. Nous ne nous occuperons donc pas plus dans ce chapitre que dans les précédents des ramollissements osseux imputables à la syphilis ou au cancer généralisé.

La première théorie, conséquence de l'idée de décalcification de l'os, a été celle du professeur Bouchard (1). L'os malacique, pour cet auteur, a fréquemment une réaction acide due à la présence de l'acide lactique anormalement contenu dans la moelle. Cet acide, en quantité suffisante, peut déterminer la solubilisation des sels de chaux et leur élimination.

Malheureusement pour cette théorie, si certains expérimentateurs ont trouvé de l'acide lactique dans la moelle et le liquide des kystes, beaucoup d'autres n'ont jamais pu en déceler la moindre trace. De plus, les animaux soumis à une alimentation riche en acide lactique n'ont pas présenté les signes nets d'ostéomalacie.

Après avoir incriminé l'acide lactique, on s'est rejeté sur l'acide carbonique. Le promoteur de cette théorie est Rindfleisch. Dans ses examens histologiques, Rindfleisch avait

1. Bouchard. *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 55 et suiv.

remarqué la large vascularisation de la moelle et la présence fréquente de suffusions sanguines. Sur ces données, il édifia une théorie. Le sang, plus abondamment répandu dans la moelle, subit, comme l'indiquent les hémorrhagies capillaires, des stases, il est alors surchargé d'acide carbonique qui, à cet état de concentration, dissout les sels de chaux du tissu osseux. La preuve de cette théorie est malheureusement impossible à faire.

Les recherches qui ont porté sur la présence d'acides dans le sang n'ont pas eu plus de succès que les précédentes.

De plus, une grande partie des analyses d'urines d'ostéomalaciques démontrent que l'élimination des phosphates dans ce liquide est loin d'être en rapport avec la décalcification osseuse. Aussi, quelques auteurs ont-ils émis l'hypothèse de l'élimination calcique par les bronches et les selles.

Devant l'insuccès de toutes ces conceptions, Gelpke, a émis une nouvelle hypothèse.

Cet auteur a remarqué que, physiologiquement, il se produit chez la femme enceinte une décalcification partielle du squelette avec formation de lacunes. Partant de cette connaissance, il suppose que l'ostéomalacie ne serait que l'exagération pathologique de ce processus physiologique. La grossesse ne serait que la cause provocatrice qui, dans d'autres circonstances, seraient l'âge ou les misères physiologiques.

A la suite de ces hypothèses, vient la théorie de Pétrone pour lequel l'ostéomalacie est une maladie microbienne.

Pétrone s'appuie, pour émettre cette opinion, sur la présence presque endémique de l'ostéomalacie dans certaines régions.

Régions dont les conditions climatériques et hygiéniques ne sont pas sensiblement différentes d'autres régions où l'ostémalacie est inconnue. Le microbe en cause serait

celui de la nitrification qui existe dans le sol. Ce microbe est spécialement sensible à l'action du chloroforme.

De ce fait, Pétrone conclut que les guérisons obtenues après la castration sont dues aux inhalations de chloroforme.

Cette théorie est complètement tombée dans l'oubli ; aucun autre observateur que Pétrone n'ayant pu déceler la présence du microbe dans l'organisme d'ostéomalaciques.

M. Comby, après avoir rapporté un cas d'ostéomalacie évoluant chez un individu porteur d'une énorme dilatation de l'estomac, pense que le ralentissement de la nutrition, d'une part, et, d'autre part, les fermentations anormales causées par cette affection peuvent provoquer un trouble de la nutrition des os.

Enfin, en présence des réelles améliorations et des guérisons obtenues par la castration, on a été amené à penser que l'ovaire, par une exagération de ses sécrétions, pouvait être en cause.

En effet on a remarqué (1) que les individus soumis à la médication ovarienne éliminaient plus de phosphates qu'avant d'être soumis à cette médication. Peut-être la castration, en supprimant une source trop abondante de sécrétion interne, remédie-t-elle à la décalcification des os.

En faveur de cette hypothèse, on a remarqué que le plus souvent, les ovaires d'ostéomalaciques sont très vasculaires. Par contre, il faudrait, si on identifie les ostéomalacies puerpérale, masculine et sénile, admettre que l'ovaire de la vieille femme a conservé sa fonction de glande à sécrétion interne en ayant perdu celle de glande génitale.

Pour l'homme, il faudrait supposer que le testicule agit par

1. Gayet et Bonnet. *Loc. cit.*

sa sécrétion interne sur le système osseux comme l'ovaire le fait chez la femme.

Une autre théorie microbienne a été émise récemment. Cette théorie admet que l'ostéomalacie est produite par une action sur la nutrition générale d'un microorganisme qui n'est pas spécifique. Cette opinion, émise par M. Adénat (1), est basée sur ce fait que l'auteur a constaté l'apparition des signes de l'ostéomalacie chez une femme atteinte après un accouchement normal de fièvre puerpérale.

Le même auteur, ayant provoqué une infection généralisée des voies biliaires chez un chien, constata chez cet animal le ramollissement du squelette.

Il conclut donc à la possibilité de l'ostéomalacie chez des sujets porteurs d'une infection générale ou locale, infection dont les toxines agiraient à distance sur les échanges nutritifs.

Enfin, on a assimilé l'ostéomalacie aux troubles osseux, conséquences des affections du système nerveux central.

Les fractures ne seraient alors que ces troubles trophiques des os analogues à ceux qu'on rencontre chez les tabétiques, les paralytiques généraux et un certain nombre de déments.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de prendre parti pour l'une ou l'autre de ces opinions. Toutes ou presque toutes sont acceptables, mais aucune ne fut vérifiée par l'expérience.

1. Adénat. *Gaz. hebdom. méd. et chirurgie*, Octob. 1900.

MARCHE — PRONOSTIC

L'ostéomalacie sénile a, en général, une marche plus régulière et plus rapide que l'ostéomalacie puerpérale. En effet, dans la forme sénile de la maladie, il est assez rare de voir les rémissions qui sont au contraire fréquentes dans la forme puerpérale. Dans cette dernière, il arrive assez souvent que, la grossesse cessant, tout rentre dans l'ordre, quitte parfois à réapparaître de nouveau à l'occasion d'une nouvelle conception. Il est vrai que Litzmann (1) a cité, au contraire, des ostéomalacies améliorées par la grossesse ou pendant l'accouchement et ses suites. Ces cas peuvent cependant être regardés à juste titre comme des exceptions à la règle générale. On donne ordinairement à l'ostéomalacie vraie une durée longue. Beylard (2) parle de cinq à huit ans. Stiebel de huit à dix. Enfin Lépine cité par Saulay (3) rapporte un cas dont l'évolution mit trente ans à parcourir son cycle. Cette durée est exceptionnelle.

L'ostéomalacie sénile est ordinairement d'une marche un peu différente. La période qu'on pourrait dire de début reste longtemps sans passer à la période d'état où le diagnostic devient possible. Grajon (4) cite une malade chez laquelle la première apparition de douleurs remonte à dix ans avant les déformations thoraciques qui ont fait établir le diagnostic.

1. Litzmann. *Die Formen des Beekens.* Berlin, 1861.
2. Beylard. *Loc. cit.*
3. Saulay. *De l'ostéomalacie essentielle.* Thèse, Lyon, 1890-91.
4. Grajon. *Loc. cit.*

En parcourant cette thèse, nous constatons fréquemment des distances de huit et dix ans entre les premières douleurs et les premiers signes irréfutables de la maladie. Parmi ces observations, la plus curieuse est l'observation XV, concernant un homme qui après une poussée ostéomalacique à 40 ans vécut sans nouvelles atteintes jusqu'à 80 ans où il fut emporté par la maladie. Mais une fois cette période de début écoulée, la période d'état, avec ses fractures et ses déformations, évolue ordinairement vite.

Ainsi la femme, citée plus haut, a vu sa période de début mettre dix ans à évoluer, tandis que la période d'état avec déformations accusées ne dura que deux ans.

Bouley (1) cite un malade de l'hospice d'Ivry qui, chaque année, avait une période pendant laquelle tout mouvement devenait impossible à cause des douleurs et du ramollissement des os. Au bout de quelques mois, les souffrances se calmaient, les os prenaient un peu plus de rigidité et le malade recommençait ses sorties avec des béquilles. Les cas de cette nature sont très rares, et la plupart du temps, quand le malade a dû prendre le lit à cause d'une fracture, il voit bientôt son impotence se compliquer de nouveaux accidents qui se succèdent jusqu'à sa fin, qui est assez proche.

Nous pouvons conclure de ceci que la marche de l'ostéomalacie sénile, tout en étant moins sujette aux rémissions et aux améliorations que celle de l'ostéomalacie vraie, a une durée qu'il est impossible d'évaluer d'une façon exacte, d'autant plus qu'il est rare de voir l'ostéomalacique mourir de son affection. Il est facile de comprendre combien ces sujets aux déformations multiples ont de chances d'être atteints d'une maladie intercurrente qui les enlève rapide-

1. Bouley. *Loc. cit.*

ment. Aussi nombreux sont les exemples de tuberculose aiguë évoluant chez des ostéomalaciques au thorax déformé, chez lesquels l'hématose est très réduite. Puis toujours en raison de ces déformations et de cette gêne de la respiration, nous voyons apparaître la congestion pulmonaire et même quelquefois l'œdème. Les os du bassin, en se resserrant, peuvent emprisonner les uretères et provoquer la néphrite et l'anurie.

Enfin, et le plus souvent, la malade est emportée, comme l'a été celle dont nous rapportons l'observation, par les rapides progrès d'une escarre sacrée que le décubitus prolongé amène d'une façon presque fatale.

Notre malade, quels qu'aient été les soins pris pour éviter cette complication, vit son escarre passer en huit jours des dimensions d'une pièce de 5 francs à celles de la main et se propager au loin par des fusées purulentes qui avaient atteint jusqu'à la fosse iliaque interne.

Pronostic. — Il est inutile de s'étendre longuement sur l'avenir en perspective aux ostéomalaciques.

Les rémissions longues de l'ostéomalacie sénile sont chose trop rare pour qu'on ait le droit de les espérer. L'ostéomalacie sénile ne laisse même pas entrevoir la possibilité d'une amélioration par l'ovariotomie, opération qui n'aurait pas sa raison d'être chez des malades dont les ovaires ont perdu, du fait de l'âge, leur activité.

A l'heure actuelle, dans l'état de nos connaissances, nous ne pouvons qu'attendre l'issue de la maladie sans grand espoir de la retarder par les médications proposées jusqu'à ce jour, à moins que, le diagnostic étant posé dès la période de début, on ne puisse, par une hygiène et un traitement rationnels, arrêter l'évolution de la maladie.

TRAITEMENT

Il n'existe pas, à proprement parler, de traitement de l'ostéomalacie. L'ignorance où nous nous trouvons encore de ses causes et de sa pathogénie ne nous permet pas d'instituer un traitement rationnel, surtout en présence de l'ostéomalacie sénile.

Nous n'avons pas trouvé trace, dans la bibliographie que nous avons consultée, de la castration proposée comme traitement de l'ostéomalacie sénile. Si cette opération a pu donner de bons résultats quand il s'agissait de femmes en pleine période génitale, il nous semble que l'état physiologique normal de l'ovaire, après la ménopause, interdit toute intervention de ce genre.

Nous ne connaissons pas non plus de fait de castration appliquée à l'ostéomalacie de l'homme. Elle fut proposée par M. le professeur Berger à un de ses malades, mais celui-ci s'y refusa.

Il nous reste donc jusqu'ici le traitement hygiénique et médical.

Au point de vue de l'hygiène, il est incontestable que l'ostéomalacique, comme toutes les malades, ne pourra que se trouver bien d'être mis dans de bonnes conditions hygiéniques. Nourriture saine et suffisante, habitations salubres, travail modéré, séjour dans un climat chaud et sec, sont certainement des conditions qui ne pourraient qu'être favorables à la guérison, en considérant toutefois que ce traitement doit

être appliqué dès les premières atteintes du mal. Malheureusement, comme nous l'avons vu à propos des symptômes, le diagnostic est presque toujours tardif et quand il est fait, il est souvent bien tard pour intervenir utilement.

Beylard (1) qui considérait l'ostéomalacie comme un rachitisme retardé, rapporte des cas de guérison par les procédés employés pour guérir le rachitisme. Il rapporte des cas où la guérison paraît être apparue à la suite de bains salins, d'alimentation tonique et riche en phosphates et de repos au lit au grand air. Malheureusement, à part les cas cités par Beylard, nous n'avons pas trouvé mention d'autres guérisons de l'ostéomalacie confirmée.

Il est bien entendu, qu'outre ce traitement général, le malade doit être soumis à l'immobilisation. Les fractures sont tellement faciles que seul le repos au lit peut, dans certains cas et pas toujours, les éviter. Le traitement médical s'est surtout adressé au phosphore et à ses composés. Il était naturel qu'en présence de la décalcification osseuse, on songe à remédier aux trop grandes pertes de phosphate de l'organisme. Trousseau ordonnait à ses malades l'usage de l'huile de foie de morue, composé organique de phosphore et il cite deux guérisons.

Le professeur Bouchard, convaincu de l'exagération de l'acidité des humeurs, recommande les phosphates alcalins. M. Albert Robin conseille les glycérophosphates de chaux ou de soude.

Fehling donne comme une excellente préparation le mélange suivant:

Carbonate de fer.

Carbonate de chaux.

1. Beylard. *Loc. cit.*

Phosphate de chaux, par parties égales.

Enfin, en Allemagne, le phosphore a été très vanté.

Lépine, de Lyon, recommande le phosphure de zinc à la dose de 1 à 5 milligrammes par jour.

A la suite des recherches de Litzko, qui pensait à une origine parasitaire de l'ostéomalacie, on employa le chloroforme en inhalations ou le chloral à l'intérieur. Les cas ainsi traités ont donné des améliorations passagères, mais aucune ne s'est maintenue longtemps.

Quand on arrive à la période des fractures, il faut immobiliser aussi bien que possible le membre avec un appareil ouaté. Les appareils plâtrés sont génants et lourds et le peu de chance de consolidation qu'ils donnent est largement contrebalancé par la gêne qu'ils imposent. Toute tentative de suture osseuse doit être laissée de côté. Les seules qui aient été faites le furent avant la connaissance du diagnostic et aucune ne donna de résultats.

Malgré la présence des fractures, il ne faudra pas cesser les traitements internes si peu de chances qu'ils offrent de voir une amélioration survenir.

Frappé de la présence de troubles digestifs intenses liés à une dilatation considérable de l'estomac, M. Comby (1) conseille d'examiner soigneusement l'état gastrique des malades et de traiter les affections de cet organe.

Enfin, tout dernièrement, MM. Robin et Binet (2) indiquèrent ainsi le traitement qu'ils instituèrent dans des cas d'ostéomalacie qu'ils traitèrent :

« Chez trois ostéomalaciques observés par MM. Robin et

1. Comby, *Ostéomalacie ; rachitisme et dilatation de l'estomac*, *Bullet. mens. de la Société méd., des Hôp.* 1887.

2. Robin et Binet. *Arch. gén. de méd.*, 22 mars 1904, page 733. *Ostéomalacie. Son traitement rationnel.*

Binet il existait des troubles portant sur les échanges respiratoires, les échanges généraux et la composition du sang. »

« De l'étude de ces troubles, il se déduit que l'on doit :

« 1° Améliorer l'évolution des matières ternaires. Pour cela, améliorer la digestion par des aliments facilement digestibles (riz, pâtes alimentaires, légumes farineux en purée, sucre, pain grillé) auxquels on joindra la maltine associée au phosphate tribasique de chaux afin d'aider à l'amylase. La fonction pancréatique sera stimulée par le Jaborandi, la fonction hépatique par la teinture de Boldo ou tout autre médicament cholagogue (benzoate de soude, etc.) Pour aider à l'assimilation, on pourra recourir au massage abdominal. »

« Enfin, l'oxydation des matières ternaires sera favorisée par la thyroïdine et les inhalations d'oxygène. »

« 2° Augmenter l'oxydation des matières azotées et enrichir le sang en hémoglobine (strychniques, ferrugineux, quinquina ou quinine, inhalations d'oxygène). »

« 3° Rétablir l'alcalinité et la minéralisation normales du sang (phosphate tribasique de chaux). »

« 4° Modérer les déperditions terreuses et activer les échanges phosphatiques. (Poudre d'os, fluorures de calcium, d'ammonium, hypophosphite de chaux, magnésie et soude, fer, quinine, strychnine, glycérophosphates, bromure de strontium). »

« Ce traitement, suivi pendant cinq mois, a produit un arrêt de la maladie. Les os se sont consolidés et le sang a repris sa composition normale. »

OBSERVATION

Guer... Marie, 51 ans, couturière, 14, rue Degueray.
Entrée le 17 novembre 1902. — Décédée le 14 avril 1903.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve rien à noter dans les antécédents héréditaires de cette femme, si ce n'est du côté paternel des rhumatismes chez ses différents parents.

Du côté maternel, parmi les oncles et tantes de la malade, on trouve encore une tante qui devint complètement impotente à la suite de rhumatismes, mais qui n'eut jamais de fractures. Mme G... ignore la cause de la mort de ses grands-parents qu'elle ne connut pas.

Elle eut cinq frères et sœurs; parmi eux, trois sont morts, deux en bas-âge de maladie inconnue, le troisième d'une maladie de cœur(?) à l'âge de 4 ans 1/2.

Parmi les survivants, il existe une sœur bien portante, mère de trois enfants également bien portants. Cette femme ne fit jamais de fausse couche.

Le cinquième enfant de la famille, un frère célibataire, est bien portant.

Antécédents personnels. — Mme G... eut une enfance facile, ne fut jamais malade, sauf à 4 ans où elle eut la rougeole et à 6 ans la coqueluche. A 13 ans, apparurent les règles. Depuis cette époque, elle fut toujours réglée très régulièrement jusqu'à la ménopause qui arriva à 44 ans.

La malade, non mariée, n'eut jamais ni fausse couche ni grossesse.

La ménopause se produisit sans accidents.

Son état de santé reste bon encore pendant un peu plus d'un an, puis, il y a six ans, à l'âge de 45 ans, Mme G... commença à ressentir des douleurs, d'abord assez peu intenses, irradiant dans la continuité des bras, puis dans les jambes. Ces douleurs furent attribuées par elle à l'humidité de la chambre qu'elle occupait. Malgré ces douleurs, elle continua à travailler; mais celles-ci devinrent plus vives, tout en lui laissant cependant des périodes de bonne santé. La santé générale ne paraissait pas atteinte, l'appétit était bon, et il n'y avait pas d'amaigrissement.

Elle consulta cependant un médecin qui prescrivit des pilules. Ce traitement n'améliora pas son état. Les douleurs devenant plus vives, on lui fit alors des pointes de feu sur le genou gauche et sur l'épaule droite, au niveau desquels la malade ressentait des douleurs depuis quelque temps.

Cet état dura environ cinq ans, c'est-à-dire jusqu'à la fin de juin 1902. A cette époque, la malade en se coiffant ressentit tout d'un coup une vive douleur dans le bras gauche et laissa retomber ce membre sur la table de toilette. Après ce léger traumatisme, elle ne put plus se servir de son bras mais resta chez elle sans toutefois recevoir de soins médicaux. Un mois et demi après l'accident, le 17 août 1902, elle se décida à aller consulter à l'hôpital Saint-Louis où elle entra. On reconnut une fracture de la partie moyenne du corps de l'humérus gauche. Quoiqu'il se fût écoulé plus d'un mois et demi depuis l'accident, on ne constata aucune tendance à la consolidation des fragments. On posa un appareil plâtré et au bout de quinze jours, Mme G... ressortit de l'hôpital.

Elle rentra chez elle, laissa écouler cinq semaines et retourna, comme c'était convenu, se faire enlever l'appareil. On constata alors l'absence de toute consolidation de la fracture. Le 17 novembre 1902, elle entre à Boucicaut, toujours dans le même état.

A *l'entrée*, son état général semble bon, elle ne paraît pas amaigrie. Le teint est cependant un peu jaune et le tour des yeux, bistré. Malgré cela, elle mange bien et ses fonctions digestives sont satisfaisantes.

La malade, qui se plaint de tousser depuis trois mois est examinée. On trouve à la percussion :

En *avant*, une sonorité un peu exagérée.

En *arrière*, une exagération de la sonorité à gauche, à droite une légère submatité au sommet.

Les vibrations thoraciques sont normales.

A l'auscultation, on trouve à gauche, au sommet, la respiration faible, on entend quelques sibilances ainsi qu'à droite où la respiration est rude.

En arrière, la respiration est affaiblie à gauche et à droite. On n'entend pas de râles.

Le *cœur* est régulier. La percussion ne dénote pas d'augmentation de volume ; à l'auscultation, on est frappé du retentissement des deux bruits.

Le *foie* ne paraît ni augmenté, ni diminué de volume. Il n'est pas douloureux à la pression.

Il en est de même de la *rate* qui est à peine perceptible.

Les *réflexes* patellaires sont sensiblement exagérés.

Les réflexes du poignet et du coude sont normaux.

Les réflexes de l'accommodation à la distance et à la lumière n'ont rien de particulier. Il est impossible de déceler aucun trouble de la sensibilité générale ou spéciale à la surface des téguments.

Les *urines* sont normales quant à la quantité et à l'aspect. Elles ne contiennent qu'une très légère trace d'albumine et pas de sucre.

Enfin, l'examen des *organes génitaux* externes, (la femme est vierge) et de la *peau* ne montre aucune trace d'une lésion quelconque. La syphilis est recherchée avec soin. Il n'existe aucun signe de tabès.

Radiographie du bras fracturé.

L'examen du bras montre une tuméfaction localisée à sa partie moyenne. Sur cette tuméfaction, ni chaude, ni douloureuse, la peau est sèche, œdémateuse, fendillée, mais de coloration normale. De plus, de la pointe de l'acromion à la saillie de l'épithrochlée, la longueur du bras comparée à celle du côté sain est diminuée de 1 cm. 1/2 environ.

A la palpation de l'humérus, on perçoit une tumeur ovoïde, à grand axe vertical, haute de 8 centimètres environ. Cette tumeur osseuse qui donne au bras l'aspect décrit plus haut, paraît surtout développée aux dépens des faces antérieure, externe et postérieure de l'humérus. Le doigt qui palpe la face interne de l'os peut la suivre jusqu'à la tête humérale sans y rencontrer la moindre saillie d'un fragment non plus que de trace de tuméfaction. Les manœuvres destinées à provoquer la crépitation osseuse ne font rien entendre mais donnent l'impression d'une malléabilité au niveau de cette tuméfaction de l'os. D'ailleurs, le fragment inférieur a son axe dans le prolongement de celui du fragment supérieur.

De plus, l'examen n'est pas douloureux.

L'examen radiographique pratiqué à l'hôpital Necker (pl. I) montre une raréfaction externe du tissu osseux de l'humérus avec une tuméfaction ovoïde du corps de l'os à 4 centimètres environ du col chirurgical, la saillie donnant l'impression d'une tumeur bombant en dehors et respectant à peu près la partie interne de l'os.

Des strates osseuses sillonnent la tuméfaction surtout à sa partie interne. L'impression qui résulte de cet examen est plutôt troublante et permet de songer d'une manière encore hypothétique à l'existence d'une tumeur sarcomateuse de l'humérus. Cependant l'indolence, la longue durée des accidents, l'intégrité apparente des viscères, enfin et par-dessus tout la réelle amélioration de l'état général depuis l'entrée de la malade à l'hôpital font pencher le diagnostic vers l'ostéomalacie.

8 décembre 1902. — Jusqu'à ce jour, l'état de la malade est

resté stationnaire ; elle continue à souffrir par instants dans la continuité des membres. L'état général reste bon et elle se promène dans le jardin.

On décide de la conduire dans le service de chirurgie pour la faire voir par M. Gérard-Marchant. Après cet examen, la malade se disposait à rentrer dans le service de médecine quand, tout à coup, elle s'affaissa en poussant un cri et en disant « mes deux jambes sont cassées ! »

Or, au moment de sa chute, elle se trouvait debout, immobile, sur la première marche du haut de l'escalier. Sa chute n'est donc imputable ni à un mouvement maladroit, ni à un traumatisme, mais bien à ce que ses jambes se sont brusquement dérobées sous elle.

Dès qu'on l'eût relevée, on put facilement constater la fracture des deux tibias et des deux péronés. La fracture des tibias siégeait à droite comme à gauche à environ 6 centimètres du genou. Elle était complète et le fragment inférieur faisait saillie sous la peau. La malade ne souffre presque pas. La recherche de la fracture du péroné est à peu près impossible, il semble cependant que la douleur siège au même niveau que la fracture du tibia.

Etant donné cet accident, on laisse la malade en chirurgie où on doit lui faire des appareils plâtrés. Au bout de quelques jours, on la rapporte en médecine les jambes immobilisées dans des gouttières plâtrées.

Le 6 janvier 1903. — L'examen des urines donne :

Quantité : 1600 centimètres cubes.

Urée : 8 grammes par litre, 12.80 pour vingt-quatre heures.

Sucre : néant.

Albumine : légère trace indosable.

On procède à l'examen des *fractures* et on constate que la fracture de l'humérus a conservé les mêmes caractères que lors de l'entrée de la malade dans le service.

Elle n'est pas consolidée.

Quant aux fractures des deux jambes, elles ne sont pas non plus consolidées, mais le trait de fracture n'est pas entouré du bourrelet osseux que l'on a trouvé à l'humérus. L'aspect des deux tibias est demeuré identique à celui constaté quelques instants après l'accident, sans aucune tuméfaction apparente.

L'état général reste bon.

Ces constatations permettent d'éliminer à coup sûr l'hypothèse de tumeur sarcomateuse généralisée à laquelle on a pensé lors de l'admission de G. à l'hôpital.

18 janvier 1903. — L'examen détaillé du squelette ne fait découvrir aucune autre fracture. On ne provoque aucune douleur costale ni vertébrale. Les os du crâne paraissent sains.

Le *15 février 1903.* — En se remuant dans son lit, la malade ressent une douleur dans la cuisse gauche. En l'examinant, on constate une fracture du corps du fémur à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen.

Cette fracture s'accompagne d'un notable raccourcissement.

Le lendemain, l'articulation du genou présente un épanchement assez abondant avec choc rotulien.

Le *27 février.* — Dans les mêmes conditions et avec les mêmes signes, se produit une fracture du fémur droit, même hydarthrose du genou correspondant.

L'épanchement du genou gauche s'est résorbé.

28 février. — En levant le bras droit, la malade ressent une douleur dans l'épaule en même temps que son bras retombe inerte. Elle vient de se fracturer la clavicule droite à sa partie moyenne.

2 mars. — A cause de la difficulté qu'on éprouve à remuer la malade, on la place dans une gouttière de Bonnet. On profite de ce moment pour examiner les deux fémurs. Il ne paraît se faire aucun travail de réparation au niveau des fractures. L'os est à peine entouré en ce point d'un léger empâtement. Il n'y a pas de consolidation.

Jusqu'à ce jour la marche de la température a été remarquablement régulière et toujours normale.

Le *3 mars.* — Mme G... est prise de vomissements qui durent jusque dans l'après-midi du 4 mars.

L'état général s'altère, la malade maigrit visiblement, peu d'appétit; cependant elle digère bien ce qu'elle prend. Les jambes sont peu enflées, à ce moment, on note une petite poussée de température à 38°.

Le *5 mars.* — Mme G... se plaint d'oppression, on entend quelques gros râles de bronchite et quelques sibilances disséminées dans les deux poumons, la température reste aux environs de 38°.

Le *9 mars.* — Le fémur gauche paraît en voie de consolidation. Il semble qu'il se forme un cal.

A droite, l'état est stationnaire.

Quant à l'humérus, son état n'a pas changé.

La clavicule droite semble en voie de consolidation.

L'état général paraît s'améliorer, la malade ne souffre pas.

Le *15 mars.* — Les vomissements réapparaissent et cessent au bout de 24 heures. La température reste à 38°.

Le *25 mars.* — De nouvelles douleurs dans la continuité des membres se montrent, la malade souffre de son siège où se fait probablement une escarre.

Le *2 avril.* — M. le Dr Hennequin vient appliquer des appareils ouatés aux deux jambes et au bras dans l'espoir de soulager les douleurs que la malade ressent du fait de son immobilisation dans la gouttière de Bonnet.

On constate à la sortie de la gouttière une ulcération sacrée sans escarre véritable.

Le *4 avril.* — La malade souffrant davantage dans ses appareils ouatés, demande à être remise dans la gouttière de Bonnet. Elle y est replacée le 5 avril après avoir pansé son siège où l'ulcération s'est manifestement transformée en escarre.

Le *7 avril.* — L'état général empire. G... souffre de par-

tout, ne mange plus, la face est très tirée, les yeux excavés, la langue est blanche, sèche. Des lambeaux de tissus sphacélés se détachent de la région sacrée et tombent dans le bassin. Les urines deviennent troubles et contiennent du pus en abondance; la fièvre persiste vers 38°.

Cet état dure encore sept jours et elle meurt le 14 avril 1903.

EXAMEN DES URINES.

Les urines furent analysées une quinzaine de jours avant la mort de la malade par M. Laporte, interne en pharmacie du service.

Voici les résultats de cette analyse:

Quantité : 1060 centimètres cubes.

Couleur : jaune citrin, mais trouble et laissant déposer un sédiment floconneux composé de pus.

Réaction : neutre.

Pour 1000 centimètres cubes on trouve :

Acide urique.	0 gr. 35
Acide phosphorique total. . . .	1 gr. 20
Chlorures dosés en chlorures de Na.	11 grammes
Urée.	12 grammes
Sucre	Néant.
Albumine	Traces indosables.

On constate par cette analyse que l'acide phosphorique n'est pas sensiblement diminué (1 gr. 20 au lieu de 1 gr. 50 à 2 gr. 50).

L'urée est en quantité moindre que la normale. Quant aux chlorures ils atteignent un chiffre moyen.

L'albumine était en quantité infinitésimale.

De plus il existait dans l'urine une forte proportion de

pus dû à la cystite dont souffrait le malade depuis quelques jours.

Autopsie. — L'autopsie fut faite le 15 avril 1903.

Diagnostic clinique : Ostéomalacie avec fractures multiples (les deux fémurs, l'extrémité supérieure des deux tibias, les péronés, l'humérus gauche, la clavicule droite).

Le cadavre est remarquablement gras.

Il existe une *escarre* sacrée datant de dix à douze jours avant la mort. Cette escarre a décollé largement de chaque côté du sacrum les téguments ; par l'échancrure sciatique droite, on voit des fusées purulentes partant vers la fosse iliaque interne. Les tissus qui limitent l'escarre sont gris verdâtre, friables, ils tombent en lambeaux, le pus qui suinte des chairs décollées répand une odeur repoussante.

A l'ouverture du cadavre, on constate que la *langue*, les *amygdales*, le *pharynx*, le *larynx* et la *trachée* sont sains. Quelques ganglions anthracosiques anciens se trouvent à la bifurcation de la trachée.

Le *poumon gauche* adhère par son sommet à la cage thoracique. Le lobe inférieur est remarquablement emphysémateux. A la coupe, on note quelques granulations anthracosiques de guérison au sommet. Le reste du poumon est emphysémateux. La base est le siège d'une congestion intense; il pèse 460 grammes.

Le *poumon droit* est très congestionné vers sa base. A la partie moyenne du lobe supérieur, au-dessous de la plèvre, on trouve deux tubercules anciens, calcifiés. Quelques rares adhérences fixent le poumon par son sommet.

Comme le poumon gauche, le poumon droit est remarquablement emphysémateux ; il pèse 400 grammes.

La *rate* est normale. Un fragment mis dans le sulfhydrate d'ammoniaque noircit cependant très rapidement.

Le *gros intestin* est normal ainsi que le *mésentère*, il n'y a pas d'engorgement des *ganglions* iliaques.

Squelette. — Examen macroscopique. — Les *os iliaques* sont extrêmement friables, leur crête est facilement isolée en arrière avec le scalpel. Cependant l'os iliaque droit paraît plus résistant que le gauche. Les *pubis* sont encore assez durs et se coupent péniblement au couteau.

Malgré le ramollissement général du bassin et surtout des os iliaques, il faut remarquer que sa forme et ses dimensions ne présentent rien d'anormal.

L'excavation pelvienne est absolument libre et au point de vue obstétrical, le bassin ne présente rien à noter.

Après avoir débarrassé l'excavation des viscères, on trouve, flottant dans la cavité, un petit corps dur, calcaire, gros comme une petite amande.

Les *fémurs* ne peuvent être enlevés, mais on constate facilement que les fractures ne sont pas en voie de consolidation. Il en est de même de celles qui siègent à la partie supérieure des tibias et des péronés. On ne trouve aucune fracture des os du pied.

Le *plastron sternal* et les *côtes avoisinantes* sont normaux quant à la forme. A la face interne de la cinquième côte droite, à 6 centimètres du cartilage, on trouve une large tache ecchymotique, ovalaire, grande comme une paume de main, située sous la plèvre. Cette ecchymose correspond à une fracture de la côte sous-jacente qui est complètement ramollie et effondrée ; c'est à peine si on reconnaît sa présence en la palpant.

La *septième côte* s'est également fracturée spontanément durant la vie de la malade. Ces fractures de côtes n'avaient donné lieu à aucun symptôme.

La *clavicule* droite porte à sa partie moyenne les traces d'une fracture consolidée. Cette fracture se produisit pendant le séjour de la malade à Boucicaut. Elle est maintenant solide sans que cependant la clavicule présente la dureté normale de cet os.

En examinant la *cage thoracique* par sa face interne, on est

frappé de constater qu'elle n'a subi aucune déformation. Les vertèbres dorsales et lombaires sont d'aspect normal, leurs corps ne sont pas écrasés. Les côtes n'ont subi aucune transformation dans leur courbure et abstraction faite de sa fragilité, la cage thoracique ne laissent rien soupçonner de la maladie.

L'*humérus gauche*, fracturé au niveau de sa partie moyenne, est conservé. En extrayant cet os, on fracture son col et son extrémité inférieure qui sont très fragiles.

L'*humérus droit* n'est pas fracturé, mais seulement très ramolli.

Les os de l'*avant-bras* sont intacts ainsi que ceux des mains et des doigts.

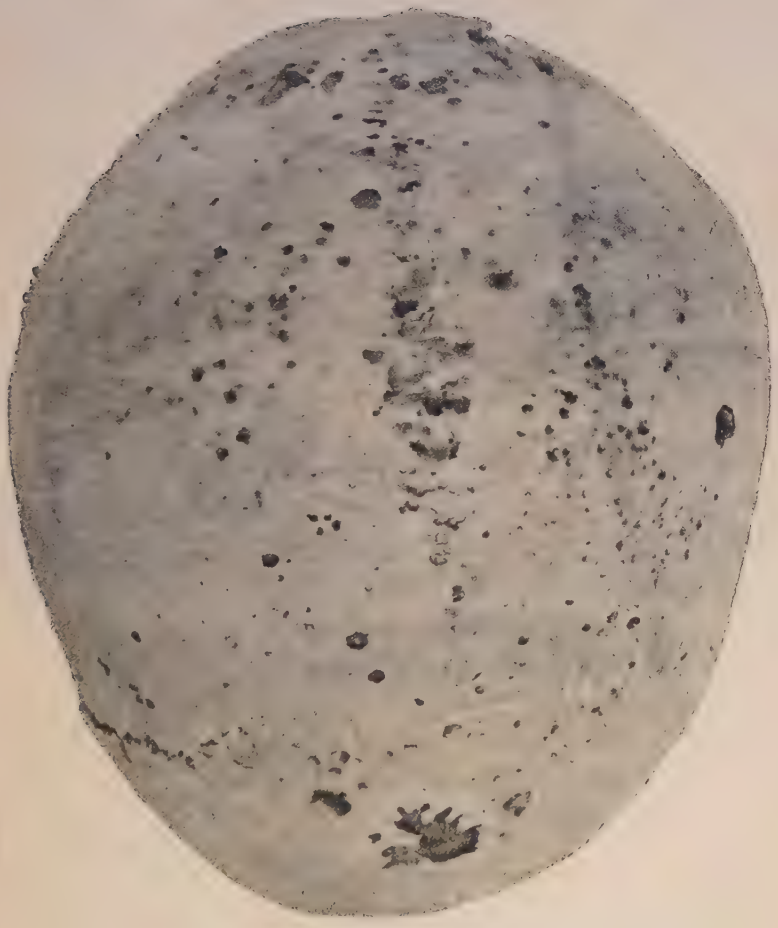
Les *vertèbres lombaires* sont d'une mollesse extrême, on enlève au couteau et sans grande peine, le corps de la quatrième lombaire. Cet os est conservé.

Les *vertèbres dorsales* sont moins ramollies et ce ramollissement va diminuant au fur et à mesure que l'on approche de la région cervicale où les vertèbres ont une consistance presque normale.

Si maintenant nous prenons le *sternum* ou un fragment de côte et que nous le débarrassions de ses parties molles, ce que l'extrême mollesse de cet os rend difficile, nous apercevons sur la surface osseuse, sous le périoste, une multitude de petits orifices, en moyenne gros comme une piqûre d'épingle, très rapprochés les uns des autres, qui donnent à l'os l'aspect d'un morceau de bois très finement vermoulu. En pressant un fragment d'os entre les doigts, on l'aplatit facilement et on fait sourdre par tous les petits orifices une matière huileuse, de coloration rouge-brun. Après avoir cessé de comprimer l'os, il reprend de lui-même son volume primitif comme le ferait un morceau de moelle de sureau auquel on ferait subir la même opération. Nous avons remarqué le même état chez

Face interne du crâne.

Vigot frères, Editeurs



Face externe du crâne montrant les pertes de substance.

Vigot frères, Éditeurs.

tous les os plats que nous avons pu examiner ; il existait, mais à un degré beaucoup moindre, pour les os du bassin.

Les *vertèbres*, quoique très ramollies, ne paraissent pas présenter le même aspect.

Les *os longs* n'étaient pas non plus criblés de trous. Extérieurement, ils avaient leur aspect habituel et rien n'était changé dans leur forme. Mais si nous en brisons un dans les mains, il n'a pas la moindre plasticité, il est seulement assez fragile pour que d'un très léger effort on le rompe. On constate alors que la cavité médullaire est très agrandie, qu'elle contient une moelle rouge brun très grasse en tout semblable à celle que nous faisions sourdre tout à l'heure en pressant entre les doigts un morceau de côte. La coque osseuse qui forme l'os est très mince et l'os s'aplatit entre les doigts à la moindre pression. Il se coupe également au couteau avec la plus grande facilité.

L'*humérus* fracturé durant la vie de la malade a bien l'aspect que nous comptions lui trouver d'après la radiographie et nos examens ; nous ne faisons pas de coupe au point fracturé qui est conservé pour l'examen histologique.

La *clavicule* consolidée l'est bien par un cal osseux. Elle est assez raide mais suffisamment désagrégée pour être fendue au scalpel dans la longueur, ce qui nous permet de constater qu'il n'y a interposition ni de tissu fibreux ni de cartilage. Le cal est ovoïde et ne présente pas de dimensions anormales.

Les *os de la face* ne paraissent pas atteints.

Le *maxillaire inférieur* est rigide et ne cède pas à la pression. Il en est de même des os *malaires* et du *maxillaire supérieur*.

Les *dents* sont encore assez nombreuses et ne semblent pas ramollies.

Crâne. — En enlevant le cerveau, on constate une raréfaction extrêmement intense des os du crâne, surtout au niveau de la région frontale. En deux ou trois endroits, la totalité de l'épaisseur de l'os est perforée et remplie par un tissu médullaire abon-

dant (pl. II et III). C'est surtout au niveau de l'os frontal, à son union avec les pariétaux, près de la suture bregmatique sur la ligne médiane, qu'existe la plus grande perte de substance qui est arrondie, des dimensions d'une pièce de 1 franc. Autour de cette perte de substance s'en groupent d'autres dont les dimensions sont variables depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'une lentille. Du reste, dans son ensemble, la calotte cranienne est extrêmement molle ; cette friabilité rend même son ablation très difficile.

Ablation faite du crâne, l'*encéphale* paraît normal à sa surface. Les méninges sont minces, claires.

La *glande pituitaire* est conservée.

Les *artères* de la base ne sont pas athéromateuses.

Le *bulbe* et la *protubérance* sont normaux.

La *dure-mère cérébrale* est normale, elle adhérait intimement par sa convexité à la région frontale, à la grande perte de substance décrite plus haut à propos de l'os frontal.

Une partie de la substance molle qui remplissait le vide osseux est demeurée adhérente à la face externe de la dure-mère. Ce fragment est conservé dans l'alcool. Le reste de la dure-mère est normal.

En quelques points, le long du sinus longitudinal supérieur, on trouve encore un certain nombre de petites masses rosâtres, bourgeonnantes qui répondaient aux petites dépressions arrondies décrites à la face interne des os du crâne.

Ces petites masses, en tout semblables comme aspect à la masse principale, sont conservées avec le fragment de dure-mère auquel elles adhéraient.

La *glande pinéale*, petite, mince et aplatie paraît cependant normale.

Le reste du cerveau paraît sain. Les cavités ventriculaires sont saines. Les méninges, au niveau de l'hémisphère cérébral droit, sont un peu épaissies. On trouve même au niveau de la première circonvolution frontale un placard lactescent.

D'une façon générale, les méninges ne sont pas adhérentes. On pratique sur le cerveau les coupes de Flechsig et de Pitres qui ne montrent rien d'anormal.

En enlevant la *moelle épinière*, on est frappé de l'extrême mollesse des *lames vertébrales* qui sont très friables. Mais, cette ablation faite, l'extérieur des enveloppes de la moelle ne décèle aucune production analogue à celles que nous avons rencontrées sur la face convexe des méninges craniennes ; elles sont au contraire lisses et présentent leur aspect habituel. Une fois incisées longitudinalement, leur face interne ne présente non plus rien d'anormal. Il n'y a aucune adhérence entre la moelle et ses enveloppes.

La *moelle* présente son volume et sa consistance ordinaires. Les séries de coupes pratiquées perpendiculairement à son axe ne permettent pas non plus de rien apercevoir d'anormal dans son aspect, sauf une pigmentation notable occupant la face antérieure de la moelle cervicale.

ANALYSE CHIMIQUE DES OS.

Avant de soumettre les os à l'analyse chimique, nous avons voulu nous rendre compte de la quantité de graisse contenue dans la moelle de l'os malacique que nous avions. Nous avons, pour cela, mis baigner dans l'éther un fragment d'os dont nous avions soigneusement enlevé toutes les parties molles, fibres musculaires et périoste. Avant de soumettre l'os à l'action de l'éther, nous l'avons exactement pesé ; nous avions choisi pour faire cette expérience un fragment de côte pris à peu près à égale distance des deux extrémités de l'os, dans sa partie moyenne.

Nous avons ensuite, dans une autre autopsie, prélevé sur une femme d'âge voisin un fragment de même poids et de la même côte (la sixième), nous avons traité les deux os exactement de la même façon : macération dans l'éther pendant quarante-huit

heures et renouvellement trois fois de suite de l'éther. Au bout de huit jours de cette macération, nous avons desséché les deux os à l'étuve à température peu élevée et nous les avons pesés à nouveau.

Les deux os qui étaient primitivement l'un et l'autre du poids de 21 grammes ont donné après dessiccation les poids suivants :

Pour l'os normal : 18 gr. 07.

Pour l'os malacique : 14 gr. 75.

L'os malacique avait donc abandonné pendant ses passages successifs dans l'éther 6 gr. 25 de matières grasses tandis que l'os normal n'en avait perdu que 2 gr. 93.

Pour obtenir la teneur en matières inorganiques des os, nous nous sommes encore servi de fragments de côtes qui, comme les précédents, avaient été soigneusement débarrassés de leurs parties molles.

25 grammes d'os malacique calciné ont donné un résidu de cendres de 9 gr. 10.

25 grammes d'os normal traité de même ont donné un résidu de 13 gr. 20.

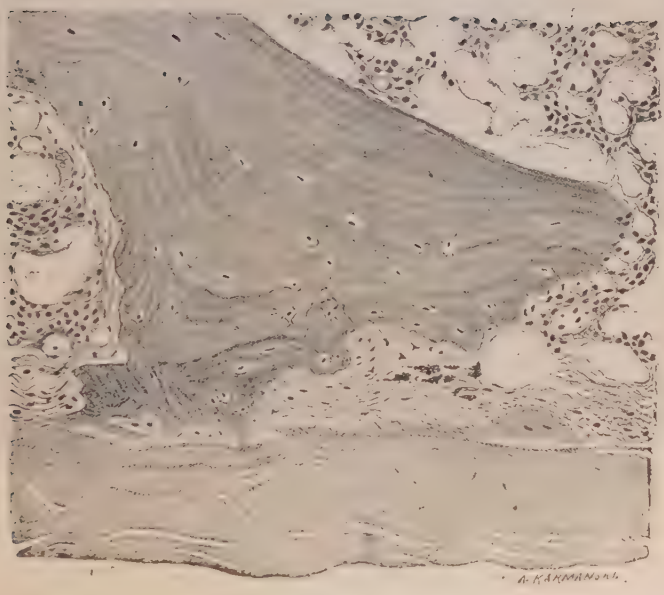
Les matières organiques représentent donc sur le poids total de 25 grammes d'os malacique un poids de 15 gr. 90, tandis que dans l'os sain le poids est abaissé à : 11 gr. 80.

Les examens du *sang* ont été pratiqués par M. Bergeron, interne de service :

La numération des globules rouges a montré qu'ils étaient au nombre de 4.800.000. Quoique cet examen ait été fait dans les dernières semaines de la vie de la malade, on voit qu'il n'y a pas de diminution notable du nombre des hématies.

A la même époque, les examens microscopiques du sang au point de vue de la proportion des leucocytes ont montré une proportion normale de ces éléments comparés au nombre de globules rouges.

Thèse Piérart — Planche IV



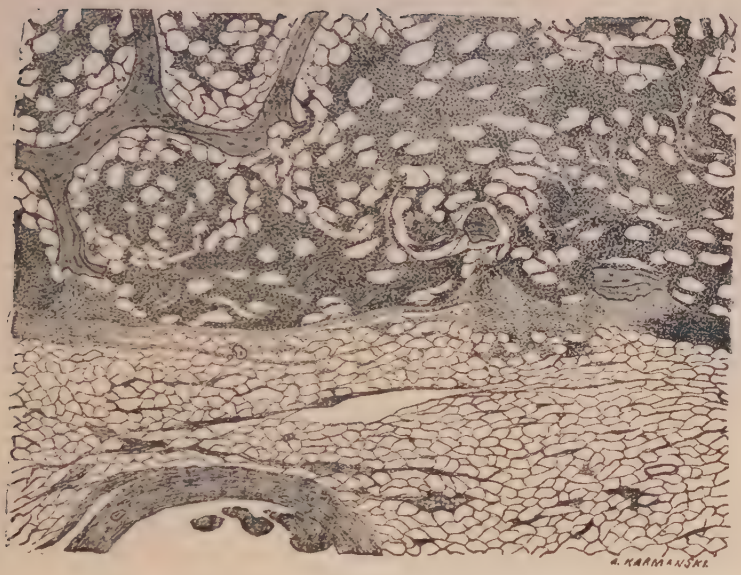
Coupe de côte ostéomalacique.

Une trabécule osseuse sous-périostée en voie d'ostéomalacie fibreuse. A la partie inférieure, le périoste apparaît en contact direct avec le tissu médullaire, sauf sur la partie latérale gauche de la préparation.

La transformation fibreuse des lamelles osseuses est très apparente vers la partie moyenne de la préparation.

Un placard fibroïde parsemé de pigment sanguin s'est développé très manifestement aux dépens du tissu osseux qui ne tient plus au périoste que par une petite base d'implantation à gauche de la préparation.

Vigot frères, Editeurs.



Coupe de côte ostéomalacique. Grossissement 40.

La partie inférieure de la préparation représente le périoste et les couches adipeuses qui l'entourent.

La partie supérieure montre le tissu osseux en voie d'effondrement ostéomalacique.

A l'union de l'os et du périoste, on voit le procédé par lequel les trabécules osseuses se transforment en tissu fibreux. De la face interne du périoste se détache en trois endroits un îlot triangulaire de tissu conjonctif dense à base périostique, à sommet central. Ce tissu fibreux remplace exactement la colonnette osseuse perpendiculaire à la surface du périoste. Entre ces trois colonnes osseuses diversement coupées mais également en voie d'atrophie, toute trace de tissu osseux a totalement disparu.

La moelle osseuse est gorgée d'éléments nucléaires qui s'interposent aux cellules adipeuses.

Vers le milieu de la préparation, la surface externe du périoste a pris manifestement part au procédé de transformation fibreuse de la trabécule osseuse adjacente.

Vigot frères, Éditeurs.

Etude histologique des côtes.

Coupe transversale d'une côte non fracturée.

Sur une coupe transversale perpendiculaire à l'axe d'une côte, le premier fait qui frappe est l'excessif développement de la moelle osseuse comparativement à l'extrême minceur des travées osseuses formant le squelette de la région.

De la face interne du périoste, dur, dense, fibroïde, très pauvre en éléments cellulaires, se détache une bande continue de lamelles osseuses diversement orientées. D'une façon générale, la couche la plus externe du tissu osseux ainsi formé est d'une excessive minceur ainsi que sur la plus grande étendue de la surface de la côte. La couche lamellaire superficielle mesure entre 525 μ, 225 μ et 150 μ d'épaisseur.

Les systèmes de canaux de Havers que l'ont peut reconnaître dans les points les plus épais de cette écorce sont remarquables par les vastes dimensions de la cavité médullaire dans laquelle se sont logés les vaisseaux. Un grand nombre de ces trous ovoïdes ou arrondis, remplis de moelle osseuse, ont de 170 μ à 335 μ. Les plus petits atteignent encore 112 μ et 135 μ. Les lamelles osseuses constitutives de cette couche corticale sont d'apparence normale ou du moins leurs cavités ostéoplastique ne présentent aucune altération appréciable. Tout au plus, peut-on dire que de place en place les systèmes de canaux de Havers affectent, les uns par rapport aux autres, dans leur contiguïté, des caractères un peu particuliers. C'est ainsi qu'après l'action décalcifiante de l'acide picrique et la coloration des coupes par l'hématoxyline-éosine, on voit très nettement sur un grand nombre de points les limites de chaque système de Havers tracées par des lignes onduleuses bleuâtres très précises qui permettent ainsi, sur ces sortes de cartes de géographie, d'établir la zone propre à chaque système de Havers.

Lorsque l'on suit, à la face interne du périoste, la surface du tissu osseux, on la trouve limitée par une ligne très onduleuse, serpentine, bordée sur un grand nombre de points par des échancrures anguleuses peu profondes au fond desquelles on ne trouve pas d'éléments cellulaires anormaux pouvant permettre de songer à la transformation ostéoblastique ou giganticellulaire des éléments normalement logés à la face interne du périoste.

En quelques points cependant, la lame osseuse, l'écorce de la côte, cède tout à coup au niveau de la face interne du périoste. En ces points une vaste lacune, vide de tissu osseux, s'est formée.

Le périoste passe régulièrement d'un pont osseux à l'autre et le vide laissé par la perte de substance osseuse se trouve comblé par un énorme bourgeon de tissu médullaire. Ce bourgeonnement de la moelle osseuse est saillant quelque peu à la surface de l'os, car il s'y fait une relief léger, une poussée manifeste de l'intérieur de l'os sous le périoste qui se déprime à ce niveau.

Dans cette partie ainsi dépourvue de squelette, le périoste est normal. Il est peut-être quelque peu plus mince qu'au niveau des lames osseuses. Les fibres musculaires s'insérant à sa surface sont normales ainsi que les vaisseaux qui le traversent. Au niveau de sa face interne, le tissu médullaire se présente sous deux aspects différents :

Dans le premier cas, il s'agit d'un véritable bourgeonnement charnu, coupé de nombreux vaisseaux capillaires larges en moyenne de 40 à 50 μ, formant pour ainsi dire le squelette du tissu végétant et dans l'intervalle desquels se sont accumulés d'innombrables éléments cellulaires.

Ces éléments, assez difficilement colorables après l'action de l'acide picrique, sont généralement composés de la façon suivante : un noyau volumineux, arrondi ou ovalaire, apparaît entouré d'une couche assez notable de protoplasma faiblement

coloré. Sur quelques points, les intervalles qui séparent ces éléments cellulaires sont occupés par des fibrilles connectives très ténues s'anastomosant les unes avec les autres, si bien que l'impression paraît être, dans ces régions, celle d'un tissu conjonctif jeune réticulé.

La partie des lames osseuses qui correspondait à la saillie de ces bourgeons, montre un petit nombre d'ostéoplastes en train de s'évacuer dans la cavité comblée par le bourgeon charnu.

Dans le second cas, la masse bourgeonnante médullaire en contact direct avec le périoste, est composée de vastes lacunes remplies de cellules graisseuses dans l'intervalle desquelles les éléments cellulaires médullaires s'accumulent en fusées étroites, tassées, et au niveau desquelles les vaisseaux sanguins sont relativement fort rares. En ces points cependant, on trouve un détail intéressant :

La présence d'un assez grand nombre de granulations pigmentaires ocres d'origine hémoglobinique surtout nombreuses à la surface interne du périoste.

Souvent au niveau de ces bourgeons ayant ainsi remplacé la lame osseuse corticale de la côte, le sang s'est accumulé largement dans les capillaires sanguins et semble avoir fait irruption dans les mailles interstitielles. D'ailleurs la présence des nombreuses granulations ocres infiltrées non seulement dans la moelle osseuse elle-même mais aussi dans les travées connectives du périoste est la preuve démonstrative d'hémorrhagies interstitielles précédentes.

Un fait qui demeure frappant, c'est l'atrophie manifeste d'un assez grand nombre d'ostéoplastes dans l'épaisseur de la lame osseuse corticale de la côte. Inversement, en quelques points, les cavités ostéoplastiques sont très larges, comme béantes, arrondies, ovalaires et l'élément cellulaire qu'elles contiennent y apparaît volumineux et polygonal. Les plus grosses de ces cavités dilatées mesurent 11 μ 2 sur 8 μ, les plus petites ayant 3 μ 2 sur 6 μ 4.

L'étendue de ces pertes de substance sous-périostées est très variable suivant les coupes. Ainsi, pour la face interne d'une côte, on voit souvent disparaître l'os sur une longueur d'au moins 1 mm. 1/2 à 2 millimètres.

Dans ces points, si largement décalcifiés, la proportion de granulations pigmentaires ocres devient souvent considérable. Sur d'autres points de la surface de l'os, on assiste pour ainsi dire au procédé employé par la moelle osseuse pour user la croûte osseuse de la côte. On voit un énorme bourgeon de tissu conjonctif jeune contenant de vastes lacunes sanguines, larges par exemple de 54 μ, s'enfonçant dans les lacunes osseuses parallèlement à la surface du périoste et y formant bientôt une encoche arrondie large de 190 μ à 200 μ et devant laquelle les lamelles osseuses semblent se résorber progressivement. Sur les bords de cette énorme perte de substance qui semble creusée par le bourgeon charnu, on voit les cellules osseuses s'ouvrir, en très petit nombre, un accès dans la cavité médullaire. La limite de l'os, ne dessine que de rares échancrures concaves au contact des saillies latérales du bourgeon formé par la moelle osseuse. Non loin de ces désordres qu'on pourrait dire arrivés à une période confirmée, les cavités ostéoplastiques se montrent souvent élargies, ovalaires ou arrondies, tandis que la cellule osseuse s'y distend et semble comme vésiculeuse à la façon d'une cellule cartilagineuse.

Les travées osseuses du corps de l'os, qui se détachent de la face interne de la lame bordante de la côte, sont toutes remarquables par leurs minimes proportions.

C'est ainsi que les plus volumineuses ne mesurent guère plus de 72 μ, les plus minces atteignent mais ne dépassent pas 10 μ. Les lamelles osseuses qui les constituent sont remarquables par l'absence constante, ou à peu près, de vaisseaux dans leur intérieur.

Il s'agit donc, non du système de Havers, mais de lames osseuses aberrantes. Les cavités ostéoplastiques y sont pour

ainsi dire toujours petites, minimes, ne dépassant guère par exemple un diamètre de 4 μ, 8 sur 11 μ, 2.

Les cellules qui sont contenues dans ces cavités sont réduites à une sorte de lame protoplasmique et à un noyau mince et ténu. Quelquefois cependant, surtout à l'entrecroisement de plusieurs lames, on aperçoit quelques cavités un peu plus larges pouvant avoir jusqu'à 12 μ, 8 sur 11 μ, 2 ; l'élément cellulaire y contenu mesurant 4 μ, 8. L'atrophie de ces lamelles semble se faire d'ordinaire par usure longitudinale, la bande osseuse invasculaire allant se perdre au milieu des masses médullaires en s'amincissant progressivement ; d'autres fois, cependant, la perte de substance paraît plus brutalement effectuée, soit que la pointe dure d'une lame osseuse vienne se perdre brusquement, en tronc de cône, au milieu des pelotons adipeux de la moelle osseuse, soit même qu'une encoche arrondie sectionne latéralement, et tout d'un coup, une de ces lames osseuses invasculaires et la réduise sur le champ des trois quarts de son épaisseur. Dans tous ces cas, le procédé qui préside à l'atrophie des lames osseuses de la substance centrale de la côte évolue sans réaction bien apparente, la surface du tissu osseux ne présentant pas de signes manifestes d'effrondrement des cavités ostéoplastiques ni de bourgeonnement giganticellulaire des cellules médullaires qui l'avoisinent.

Les extrémités des lamelles osseuses brusquement interrompues dans leur continuité à travers le tissu médullaire montrent des détails de structure correspondant, à n'en pas douter, à des altérations d'ordre régressif. C'est ainsi, par exemple, que la plupart des ostéoblastes encore logés au milieu des lamelles osseuses sont remarquables par deux caractères :

1° Le noyau de la cellule osseuse, au lieu d'être allongé et mince comme on le voit dans les cellules des lamelles normales du voisinage, se montre arrondi, vivement coloré par l'hématoxyline. Les dimensions de ces noyaux sont assez régulièrement de 3 μ 20 sur 3 μ 20.

2° Les cavités ostéoplastiques ont des dimensions considérables, elles atteignent souvent 25 μ 2 sur 21 μ 6 et même 32 μ 4 sur 25 μ 2 et même encore 28 μ 8.

Ces dimensions contrastent singulièrement avec celles fournies plus haut pour les ostéoplastes minces logés dans les lamelles osseuses du voisinage, réputées saines, dont les noyaux ont 18 μ de longueur sur 3 μ 6 de largeur, la cavité ostéoplastique mesurant 40 μ 4 de longueur sur 7 μ 2 de largeur.

La moelle osseuse intercalée entre ces tronçons atrophiés de lames osseuses invasculaires se présente sous forme d'un tissu adipeux gorgé d'éléments cellulaires vivement colorables par les réactifs habituels.

Les vaisseaux y sont larges, béants, bourrés de globules rouges. Les cellules intercalaires se présentent sous différentes formes ; tantôt, et ce sont les plus fréquentes, il s'agit des gros éléments cellulaires, mononucléaires, avec un protoplasma faiblement teinté par l'éosine ; mais le noyau n'est pas bourgeonnant ;

Tantôt on voit des éléments plus petits, mononucléaires aussi, mais avec un protoplasma plus clair ; tantôt enfin on reconnaît de vastes cellules géantes à noyau bourgeonnant, myéloplaxes, dont le protoplasma est vivement teinté en rouge brun par l'éosine.

Comme dernier élément de ce tissu médullaire, il faut noter des cellules volumineuses gorgées de granulations pigmentaires et semblant bien être de vastes macrophages logés dans l'épaisseur des trabécules conjonctives.

La technique suivie dessine au milieu de ces énormes lacs d'éléments médullaires des lignes interstitielles bleuâtres, fines, ressemblant singulièrement aux fibrilles ténues d'un tissu réticulé.

Un autre détail intéressant au point de vue des rapports à établir entre la moelle exubérante de l'os et les sequelles des lamelles osseuses est donné par l'insertion des fibrilles du tissu conjonctif interstitiel à la surface des lamelles osseuses.

Lorsque la préparation se trouve accidentellement dégagée des éléments qui flottaient dans les mailles du tissu médullaire, on

voit très distinctement sur toute l'étendue des colonnes, les fibrilles conjonctives s'insérer de place en place perpendiculairement à la surface du tissu osseux. Cette insertion se fait par un filament fibrillaire très ténu, de 1 μ 6 à peine d'épaisseur, qui s'étale en une sorte de plateau au niveau duquel existent constamment un ou plusieurs noyaux aplatis.

Les mailles ainsi formées par les filaments assez régulièrement répartis à la surface de l'os mesurent 36 μ, 46 μ et 72 μ.

En différents points, les cloisons osseuses très minces qui parcourent la moelle de l'os, offrent un aspect irrégulier qui mérite d'être signalé :

Sur les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, on voit les couches osseuses se diviser en deux zones très distinctes ; l'une normale, d'un ton jaune chamois sale, parcourue par des ostéoplastes en série régulière correspondant aux couches successives et parallèles des lamelles osseuses ; l'autre, au contraire, toujours en contact avec la surface des bourgeons médullaires, offre un ton gris bleuâtre diffus, sur lequel tranchent, irrégulièrement distribués, les ostéoplastes.

En étudiant soigneusement ces deux zones, il est ordinairement facile d'établir que la dernière n'est jamais sur le même plan que la première et qu'elle constitue des séries d'encoches obliques, déclives par rapport à la surface plane offerte par la première couche considérée comme normale.

Très souvent, du reste, des sortes de fissures linéaires, onduleuses et irrégulièrement distribuées, se détachent sous forme de lignes bleuâtres de l'union de la surface plane avec la surface oblique précédemment décrite et vont tracer, à la surface de ce plateau normal, des figures irrégulièrement entrecroisées avec d'autres lignes provenant de régions voisines.

Rien, dans ces apparences, ne permet de reconnaître l'existence d'une surface osseuse en voie de décalcification ou de ramollissement pathologique.

Le périoste de la côte présente quelquefois un aspect anor-

mal qui mérite d'être signalé. Tantôt c'est le tissu médullaire qui, par suite de la disparition des lames osseuses corticales, se trouve en contact direct avec la face interne du périoste, dans ce cas, il n'est pas rare de voir la mince enveloppe fibreuse refoulée par la masse bourgeonnante médullaire et ce refoulement peut s'exercer sur une assez grande surface, sans présenter trace d'une irritation inflammatoire quelconque subie à ce contact anormal; souvent alors, la portion de la lame osseuse corticale qui s'arrête brusquement au contact du bourgeon médullaire et du périoste présente des encoches nombreuses, irrégulières, occupées par un tissu conjonctif plus ou moins dense, pauvre en éléments nucléés, mais intimement adhérent à l'os. Aucune cellule géante n'existe au fond de ces anfractuosités osseuses; toutefois l'usure de la surface osseuse est indiscutablement en rapport avec l'exubérance de couches connectives denses semblant provenir du périoste (ostéomalacie fibreuse).

Tantôt, le périoste est atteint de lésions d'allure beaucoup plus aiguë. C'est ainsi qu'on peut observer, au niveau d'une perte de substance osseuse, toutes les couches du périoste en train de s'infiltrer d'éléments cellulaires lymphoïdes, petits, vivement colorés par l'éosine. Les couches périostiques semblent, en ces points, s'enfoncer dans l'intérieur de l'os et monter perpendiculairement à la surface du périoste jusqu'au contact d'îlots osseux épars et comme perdus au milieu du tissu médullaire.

Les mailles connectives de ces sortes de bourgeons périostiques sont riches en vaisseaux capillaires béants et tous les éléments qui infiltrent ces mailles sont des petites cellules mononucléaires très pauvres en protoplasma. Cette dernière lésion correspond, d'une manière précise, à une forme de transformation fibreuse ostéomalacique connue.

Sur quelques bonnes coupes, d'ailleurs, il est possible de saisir sur le fait la désintégration fibroïde des lamelles osseuses au contact de la face interne du périoste. Là, en effet, le lambeau osseux dessine de nombreuses encoches creusées à ses dépens

et au fond desquelles des éléments polynucléaires volumineux se logent en séries ; la forme anguleuse, le volume notable de ces éléments cellulaires et leur contact avec la surface osseuse permettent de les considérer comme des ostéoblastes, (reliquat des cellules ostéoplastiques libérées par la décalcification et la transformation conjonctive des lamelles osseuses associés à des myéloplaxes).

On ne saurait trop insister sur les détails précédents qui, malgré leur circonscription, permettent de reconnaître la nature des lésions et d'affirmer l'existence d'une ostéomalacie déjà ancienne du type fibreux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA CLAVICULE FRACTURÉE.

Les coupes passant par le cal sont à étudier en deux régions différentes :

1° En dehors de l'ancien foyer de fracture ;

2° Dans la zone fracturée.

1° En dehors du cal.

Le tissu osseux au niveau de la coque de la clavicule, c'est-à-dire dans la couche corticale, est très aminci, le périoste qui le recouvre est normal, mais les cavités qui logent les canaux de Havers sont de plus en plus larges à mesure que l'on se rapproche de la région du cal. Les trabécules osseuses qui se détachent de l'écorce présentent en général une minceur extrême et leurs ostéoplastes sont petits, minces, d'apparence normale.

Le tissu médullaire, très adipeux, est bourré d'éléments petits, mononucléaires, très pauvres en protoplasma. Au milieu de ces premiers éléments cellulaires, flottent de nombreuses cellules éosinophiles et une assez grande proportion de gros éléments cellulaires gigantesques (Myéloplaxes).

La disposition réciproque des cellules adipeuses et des éléments cellulaires précités est intéressante à signaler.

Presque toujours, en effet, les trabécules osseuses et même la lame osseuse bordante corticale semblent séparés de la masse

des éléments médullaires par une à trois couches de grosses cellules adipeuses. Ces dernières sont plus rares au centre même des espaces limités par les lames trabéculaires osseuses. En aucun point, dans les régions plus ou moins éloignées du cal, on ne trouve traces d'encoches ostéomalaciques osseuses non plus que de perforations de l'écorce de la clavicule par des bourgeons médullaires, alors que cette dernière lésion était si fréquemment signalée au niveau des côtes.

2° Au niveau du foyer de fracture.

A ce niveau, l'écorce osseuse paraît extrêmement épaisse, trois ou quatre fois plus qu'ailleurs ; les cavités des canaux de Havers sont très larges, béantes, sinueuses, remplies de tissu conjonctif fibrillaire entourant les vaisseaux.

Les systèmes de Havers qui sillonnent le tissu osseux épaissi au voisinage de l'ancien foyer de fracture sont très élargis, remplis de vaisseaux entourés eux-mêmes d'une quantité considérable de tractus conjonctifs denses. A l'intérieur de ces vastes lacs de Havers, on trouve en outre de nombreuses granulations pigmentaires ocres et contre le tissu osseux lui-même, très échancré, des éléments particuliers, petits, anguleux, serrés les uns contre les autres, souvent sur une couche à peu près discontinue ; ces éléments cellulaires sont, à n'en pas douter, des ostéoblastes, c'est-à-dire probablement des cellules ostéoplastiques libérées, car un certain nombre d'entre elles sont encore partiellement incrustées dans la substance osseuse colorée sur la coupe en gris verdâtre sale. Quelques-unes des cavités ostéoplastiques immédiatement sous-jacentes à cette région contiennent deux éléments cellulaires au lieu d'un, soit qu'il s'agisse de la réunion par fonte intermédiaire de deux cavités ostéoplastiques, soit plus vraisemblablement qu'on assiste à une multiplication effectuée dans l'ostéoplaste avant sa libération.

Les ostéoplastes, de forme généralement arrondie, sont comme flottants au milieu de vastes cavités ostéoplastiques dont les capillicules sont à peine visibles. Le tissu osseux a dis-

paru à la face interne du périoste sur une grande étendue correspondant sans doute à la région fracturée. Toutefois, l'aspect des parties est fort dissemblable si on considère l'une et l'autre face de la clavicule.

Sur la face convexe, le tissu osseux a laissé de place en place une petite colonie isolée, sorte d'îlot perdu contre le périoste. Autour de ces îlots, les lésions fibreuses ostéomalaciques se montrent par endroit, formelles; des trousseaux fibreux entourent les moignons de trabécules osseuses à la façon d'un manchon périostique.

On constate même en quelques endroits, au milieu de bandes fibreuses très vascularisées, la présence de grosses cellules anguleuses, cellules géantes, polygonales très rapprochées de la surface osseuse en voie de transformation fibreuse. Ces cellules géantes ou myéloplaxes sont toujours logées au fond d'une petite encoche osseuse. Sur un point même, il est possible de reconnaître en face d'une cellule géante, un ostéoplaste en voie d'évacuation, en train de tomber dans l'espace connectif limité d'une part par le protosplasma vivement coloré de la cellule géante et d'autre part par la bordure grisâtre linéaire formée par la surface même du tissu osseux.

De ce même côté de la convexité de l'os, on trouve encore dans la région privée de trabécules osseuses, de place en place, des bandes fibreuses se détachant obliquement d'ordinaire de la face interne du périoste et s'enfonçant dans l'intérieur du tissu médullaire à la façon de trabécules osseuses ; nul doute qu'il ne s'agisse de tissu osseux dégénéré et ayant subi la transformation fibreuse ostéomalacique. Une preuve d'une certaine importance en peut être fournie par la présence, assez fréquemment constatée au milieu de ces travées fibreuses, d'un mince noyau de tissu osseux encore conservé, mais en voie de destruction apparente. Les minces parcelles d'os y sont colorées en violet pâle par l'hématoxyline et ne contiennent plus ou presque plus de cellules ostéoplastiques.

En parcourant la surface osseuse, on est frappé de trouver en certains points le tissu osseux sous-jacent au périoste totalement ou presque, transformé en tissu cartilagineux. Ces îlots de cartilage qui ne touchent jamais directement la face interne du périoste sont faciles à reconnaître à la présence de grandes cavités capsulaires contenant deux, trois, quatre cellules cartilagineuses.

Dans ces points, on peut observer assez fréquemment, entre le périoste d'une part et la substance médullaire d'autre part, trois couches très distinctes de tissu qui sont, en allant de dehors en dedans :

1° Une mince couche de tissu osseux dont les cellules ostéoplastiques longues, effilées sont parallèles au périoste.

2° Un placard large de tissu cartilagineux pouvant compter par exemple une vingtaine de capsules cartilagineuses successives placées les unes sur les autres et affectant d'une manière générale une disposition à peu près régulièrement perpendiculaire à la surface périostique.

3° La couche la plus interne est formée par des bandes de tissu conjonctif fibrillaire vasculaire contenant de nombreux éléments connectifs au milieu desquels il est facile de reconnaître un assez grand nombre de cellules géantes (myéloplaxes) habituellement en contact plus ou moins immédiat avec l'écorce cartilagineuse. Ce n'est qu'en dedans de cette bande conjonctivo-fibroïde annexée, ici, au bloc cartilagineux que commence le tissu médullaire proprement dit que nous étudierons plus loin.

Il faut noter deux détails encore pour compléter la description de ces zones cartilagineuses : De nombreux vaisseaux volumineux entourés de tissu conjonctif circulent au milieu des blocs cartilagineux en question. Ils y forment également des lacunes énormes pouvant mesurer par exemple 270 μ sur 144 μ. Les vaisseaux ou les veinules ectasiés qui occupent ces espaces peuvent avoir 72 μ sur 101 μ. Maintes fois ils sont accompa-

gnés par une ou plusieurs cellules géantes à noyaux multiples mesurant par exemple 54 μ sur 10 μ 8.

Un nouveau détail, qui mérite d'être relevé, est le suivant: Au niveau de ces blocs ostéo-fibro-cartilagineux, le périoste est manifestement doublé d'une couche fibreuse lamellaire plus ou moins épaisse dont les tractus, parallèles d'une façon générale à la face interne du périoste, sont en continuité fréquente avec les grandes lacunes vasculaires que nous venons de décrire dans la masse du bloc cartilagineux. Cette dernière disposition permet d'affirmer que l'on constate ici sous le périoste la transformation fibreuse d'une couche plus ou moins épaisse de l'écorce osseuse fondamentale de la clavicule.

A la face concave de la *clavicule*, les dispositions précédemment citées à la face convexe se retrouvent à peu près identiques à quelques différences près : tout d'abord, l'amincissement de l'écorce osseuse et sa résorption sont beaucoup plus accusés ; ensuite, d'innombrables îlots de granulations pigmentaires ocres, traces d'hémorrhagies anciennes, se sont incrustés dans toute l'épaisseur des zones fibreuses, reliquat de l'os ostéomalacique. Ensuite, les lames conjonctivo-vasculaires qui sillonnent les portions encore osseuses ou déjà cartilagineuses de l'os sont très pauvres en cellules géantes et très riches en granulations pigmentaires. Enfin, les productions cartilagineuses sont sur quelques points énormes.

Le tissu médullaire, c'est-à-dire la portion de parties molles logées entre les régions osseuses ou cartilagineuses dont nous venons d'étudier les lésions, est constitué par un tissu bourgeonnant, très volumineux, dont la structure générale est la suivante:

De nombreux vaisseaux, veinules et capillaires pour la plupart, souvent très larges, ayant jusqu'à 108 μ sur 108 μ et même 180 μ sur 180 μ se ramifient dans tous les sens. Dans la partie correspondant au cal, on ne trouve entre ces vaisseaux aucune trace de lamelles osseuses reconnaissables. Le périoste fibreux,

exubérant, se continue directement, au moins du côté de la face convexe, avec le tissu médullaire en question.

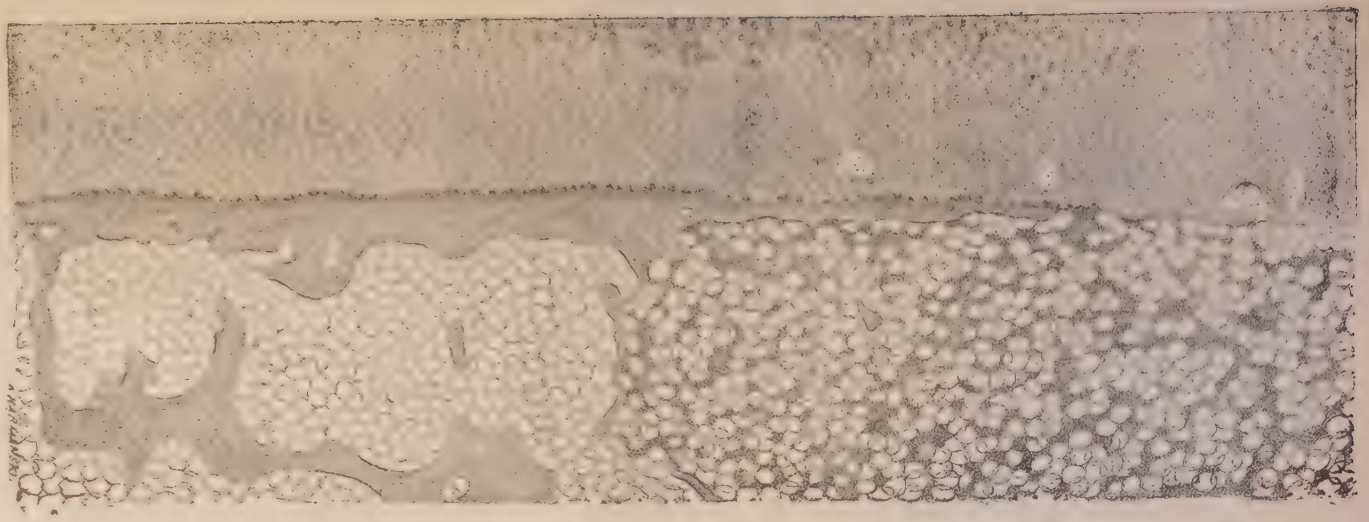
Du côté de la face concave, la disposition est moins précise à cause de la persistance de quelques petits blocs osseux. De chaque côté de la fracture, le tissu médullaire est segmenté par les trabécules osseuses atrophiées décrites au début. Il existe une limite très précise entre la zone du cal et la moelle osseuse proprement dite. Cette limite s'inscrit dans toute la largeur de l'os sous forme d'un mince trousseau fibreux dessinant une ligne convexe par rapport à l'axe de la fracture. Cette mince bande fibreuse se poursuit jusqu'aux assises de l'écorce osseuse de la clavicule.

Le tissu médullaire correspondant ainsi au bloc volumineux du cal est rempli par un nombre incalculable d'éléments cellulaires petits et tous mononucléaires semés au hasard dans l'intérieur des mailles circonscrites par les vaisseaux sanguins et par quelques-uns des tractus fibroïdes lâches, enserrant comme nous l'avons vu de place en place de minces fragments osseux en voie de résorption ostéomalacique.

Outre ces éléments mononucléaires petits, la masse du bloc contient encore un nombre très important de gros éléments cellulaires gorgés de pigment brun noirâtre n'ayant pas l'aspect ocre, reliquat cependant des hémorrhagies anciennes produites lors de la fracture.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA TÊTE DE L'HUMÉRUS

La tête de l'humérus, dont le tissu avait paru très friable au moment de l'autopsie, est le siège de lésions régressives extrêmement étendues. Toute la surface cartilagineuse paraît saine ou à peu près. C'est tout au plus si les couches les plus superficielles de l'écorce semblent moins denses, moins riches en capsules et en éléments cellulaires. Dans les couches les plus profondes, les plus rapprochées de la surface osseuse, la coloration de la



Coupe de la tête de l'humérus. Grossissement 35.

La partie inférieure de la préparation montre au-dessus de la couche cartilagineuse l'os atteint d'ostéoporose. La moelle y est surabondante, très adipeuse. Les travées osseuses sont rares, amincies.

A la partie supérieure, début de lésions ostéomalaciques, la coque osseuse sous-cartilagineuse s'atrophie et disparaît ; le cartilage est envahi par des bourgeonnements vasculaires du tissu médullaire,

La moelle est gorgée d'éléments nucléaires abondants qui s'infiltrent entre les cellules adipeuses.

Vigot frères, Éditeurs.

substance hyaline par l'hématoxyline-éosine offre un ton violet sale diffus, contrastant d'une manière très vive avec la couleur jaune-gris clair du reste du cartilage.

Sur la plus grande partie de la face interne du cartilage, on ne trouve presque plus aucune trace de tissu osseux. La moelle de l'os, est très adipeuse, presque en contact direct avec les dernières colonies de cellules cartilagineuses. En quelques points où la substance médullaire est très bourgeonnante, gorgée d'éléments, on peut observer la fonte directe des capsules cartilagineuses et la mise en liberté des cellules cartilagineuses y incluses.

Dans les points où l'os existe encore, il se présente sous l'aspect d'une très mince bande de lamelles osseuses dans lesquelles les ostéoplastes sont presque tous régulièrement couchés parallèlement à la surface de la tête humérale. le plus grand nombre des cellules ostéoplastiques sont extrêmement minces, aplaties et d'apparence fusiforme, au point qu'elles mesurent à peine 3 μ à 3 μ 5 d'épaisseur.

Le maximum d'épaisseur présenté par cette unique couche de lamelles osseuses ne dépasse pas 126 μ à 144 μ.

Sur un grand nombre de points, cette écorce osseuse est traversée par des cavités de Havers larges et béantes, souvent elles-mêmes remplies de cellules adipeuses. Les plus grandes de ces cavités de Havers mesurent 162 μ sur 57 μ, 6.

Les vaisseaux logés dans ces sinus osseux sont gorgés de sang et entourés fréquemment, surtout dans les îlots peu graisseux, par des bandes minces de tissu conjonctif fibrillaire aisément reconnaissable.

Il est difficile de suivre le mécanisme de la fonte du tissu osseux sous-cartilagineux à cause de l'exubérance formidable des cellules adipeuses accumulées dans la substance médullaire. Sur quelques points, cependant, qui correspondent aux bords des lamelles osseuses dans leur partie profonde, en particulier au moment où elles envoient dans la moelle osseuse quelques strates perpendiculaires à la surface de la tête de l'os, on peut

trouver trace des désordres subis. C'est ainsi que la surface des trabécules présente un certain nombre d'encoches arrondies, creusées manifestement aux dépens de l'os, sans qu'on puisse y reconnaître trace de myéloplaxes. De même, encore, il n'est pas rare de voir, non loin des aiguilles osseuses en question, le tissu médullaire pénétrer brusquement à l'intérieur de la coque cartilagineuse. En ce point, la moelle osseuse creuse, aux dépens de l'os et du cartilage adjacent, une sorte de baie bientôt remplie de vaisseaux et de cellules adipeuses.

A la partie la plus rentrante de ces cavités intra-cartilagineuses, dont les bords sont sinueux et polécycliques, on trouve parfois un aspect des plus caractéristiques. Le tissu médullaire semble s'incruster dans une mince bande semi-lunaire de substance vivement colorée en rouge-orange par l'hématoxyline-éosine, très distincte de la couleur gris-lilas pâle du cartilage adjacent.

Cette bande semi-lunaire contient plusieurs noyaux. Souvent, un ou deux sont entourés d'une zone claire rappelant la disposition d'une capsule cartilagineuse. Autant la convexité de cette zone semi-lunaire en contact avec le cartilage est régulière, hémicyclique, autant sa face en contact avec la moelle osseuse envahissante est déchiquetée par des dépressions concaves multiples occupées par des cellules de la moelle osseuse, petites, mononucléaires. Si bien, en résumé, que l'on peut estimer être en présence d'une zone de désintégration du tissu cartilagineux produite par l'envahissement de la moelle osseuse sans transformation ostéoblastique préalable des éléments cartilagineux.

Quels que soient les points examinés à la face interne du cartilage articulaire, il est matériellement impossible de trouver ailleurs qu'à l'intérieur des cavités de Havers, les traces d'une désintégration fibreuse de la croûte osseuse de la tête humérale.

Partout où le tissu osseux a disparu, il est remplacé par des îlots adipeux richement vasculaires, (ostéoporose).

Sur quelques points seulement, la substance médullaire est gorgée d'éléments cellulaires beaucoup plus nombreux que les cellules adipeuses ; les ostéoplastes, logés dans les moignons osseux avoisinants, semblent flotter largement à l'aise dans leur cavité ostéoplastiques dilatées.

Dans l'intérieur de la tête de l'humérus, la grande majorité du tissu est constituée par d'énormes pelotons adipeux. Le centre même de la tête n'est guère composé que de ces amas de cellules adipeuses peu vascularisées. L'ostéoporose y est très avancée.

Les régions plus voisines de l'écorce sont plus riches en éléments mononucléaires, petits, associés aux cellules adipeuses. La plupart des cellules adipeuses mesurent 80 μ, 108 μ et 116 μ.

Les petites cellules mononucléaires mesurent en moyenne 7 μ,2 à 10 μ,8.

Les vaisseaux sont surtout nombreux vers la surface de l'os, au-dessous du cartilage ; ils sont rares au centre.

On trouve, de place en place, des îlots de petites cellules éosinophiles très granuleuses, mononucléaires. Souvent aussi, dans les espaces intercellulaires apparaissent quelques amas de granulations pigmentaires ocres. Les myéloplaxes sont, dans toute l'étendue de la tête, extrêmement rares.

Les trabécules osseuses qui sectionnent l'énorme paquet adipeux constituant la tête de l'humérus, sont réduits au minimum et toutes en voie d'atrophie. On peut compter par exemple 540 μ à 720 μ dans tous les sens comme espace séparant deux trabécules osseuses. Souvent même, de longs vaisseaux sanguins peu volumineux (28, μ8 μ de diamètre) s'étendent au milieu des amas adipeux sans aucune connexion avec la moindre lamelle osseuse. On peut ainsi suivre de ces longs vaisseaux sur une étendue de 900 μ et même de 1650 μ au milieu de la graisse. D'autres vaisseaux beaucoup plus larges (108 μ à parois très minces à la façon des capillaires, se rencontrent également au milieu de la graisse et sont reconnaissables à ce double fait surtout :

1° Que le tissu conjonctif interstitiel fibrillaire s'insère à leur

surface par des filaments fibrillaires recouverts de cellules endothéliales, absolument à la façon de ce qui se passe dans le tissu conjonctif réticulé (tissu lymphoïde).

2° Le vaisseau est bourré de sang et d'un nombre considérable de cellules lymphatiques vivement colorées, mono-nucléaires dont les plus grosses atteignent jusqu'à 10 μ, 8.

Il est vraisemblable, si l'on tient compte de cette apparence longitudinale si marquée et des petites dimensions des vaisseaux, que l'on a affaire à des systèmes de Havers ayant perdu totalement leur gaine de lamelles osseuses.

Quant aux tronçons osseux eux-mêmes qui persistent, leur minceur est habituellement extraordinaire. Elle peut descendre jusqu'à 25 μ 2.

Les lamelles osseuses qui les constituent sont encore assez bien situées longitudinalement et les cavités ostéoplastiques s'y montrent minces, fusiformes.

Dans les plus petits moignons osseux, qui sont comme des îlots perdus au milieu de la graisse, la disposition des parties est constamment la même ; la graisse s'accole à la surface de l'os et semble véritablement s'insérer sur lui suivant des dispositions identiques à celles qui sont décrites pour la côte non fracturée.

Ensuite, toutes les cavités ostéoplastiques sont très largement béantes, en voie d'atrophie, de désintégration, elles mesurent souvent 10 μ 8 alors que le noyau de la cellule n'a que 3 μ, 6.

EXAMEN DU CORPS DE L'HUMÉRUS AU POINT FRACTURÉ.

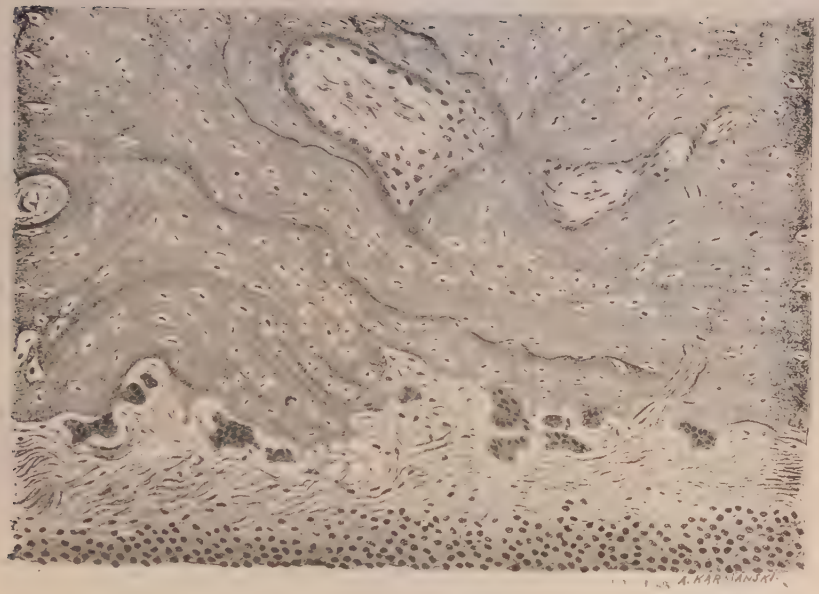
L'humérus fracturé montre deux séries de lésions :

1° Des lésions anciennes, fibreuses, ostéomalaciques avec atrophie insulaire de la croûte corticale de l'os ;

2° Des lésions imputables à la fracture.

1° Lésions de nature ostéomalacique.

D'immenses étendues de l'écorce de l'os sont absolument



Destruction de l'os ostéomalacique au niveau de la fracture de l'humérus.

Les trois quarts supérieurs de la préparation sont occupés par des lamelles osseuses sinueuses, mal délimitées, contenant des éléments cellulaires dont quelques-uns ressemblent à des cellules cartilagineuses et les autres à des ostéoplastes altérés.

Au milieu de ces tourbillons ossiformes, deux ou trois grandes cavités de Havers, très larges, remplies de tissu conjonctif, sont tapissées contre l'os par une couche de cellules spéciales (ostéoplastes).

A la partie inférieure de la préparation, douze à quatorze vastes cellules géantes (myéloplaxes), multinucléées, se montrent au contact du tissu osseux. Elles se logent presque toutes dans des encoches de Howship, cavités qu'elles paraissent avoir formées.

Vigot frères, Éditeurs.

dépourvues de tissu osseux, le périoste très dense, très dur, se continue directement avec un vaste lac de moelle osseuse gorgée d'éléments et de vaisseaux.

De la face interne de ce périoste se détachent quelques rares prolongements fibreux qui s'enfoncent directement dans l'intérieur du tissu médullaire. Ces tractus fibreux, reliquats probables de fibres de Sharpey, ne contiennent pas de vaisseaux dans leur intérieur, la moelle osseuse est en contact direct avec la face interne du périoste à ce niveau. Elle s'y montre avec les caractères déjà vus à propos de la fracture de la clavicule, avec cette différence que les îlots de pigment ocre y sont très abondants, souvent accumulés contre le périoste et parfois même inclus dans les espaces interstitiels les plus profonds du périoste. Le périoste lui-même est très dense et d'aspect comme tendineux. Les blocs de tissu fibrillaire sont séparés par de minces fentes occupées par une cellule connective.

A l'extérieur du périoste et dans les masses musculaires voisines, de nombreux éléments cellulaires embryonnaires se sont accumulés.

Dans les régions où le tissu osseux persiste encore, il est facile de reconnaître qu'il est là aussi en voie de résorption très avancée. Il forme des lambeaux arrondis, polygonaux, de dimensions variées, le plus ordinairement petits. Sur un point cependant, deux lamelles osseuses devenues parallèles et séparées par un tissu médullaire enflammé, semblent bien indiquer un des points fracturés pendant la vie. Quoi qu'il en soit, tous ces lambeaux osseux présentent les mêmes caractères : ils sont comme engainés par du tissu conjonctif sur toute leur surface ; seulement, les plus petits îlots, ceux qui par exemple offrent les dimensions de 675 μ sur 120 μ, sont absolument isolés par une coque fibreuse dense aussi marquée à leur surface externe, c'est-à-dire périostique, qu'à la surface interne, c'est-à-dire médullaire, (ostéomalacie fibreuse).

Les grands îlots, ceux qui par exemple mesurent 1500 μ et

plus semblent avoir conservé une intégrité relative du côté du périoste qui les enchâsse comme normalement, envoyant dans leur intérieur des canaux de Havers de dimensions moyennes. Toutefois, tous les canaux de Havers dont on aperçoit les coupes sont remplis non seulement de vaisseaux, mais de tractus conjonctifs denses ; leurs dimensions moyennes ne sont guère inférieures à 36 μ ou 43 μ 2.

Il n'est pas rare de trouver à l'intérieur un certain nombre de granulations pigmentaires ocres. On y voit même parfois, contre la surface de la paroi osseuse, des blocs hémicycliques, orangés, absolument identiques aux blocs décrits à propos de la tête humérale.

Le tissu osseux lui-même qui constitue ces fragments insulaires isolés sous-périostiques est composé à la fois de trabécules osseuses caractéristiques et d'îlots de cellules cartilagineuses. De cette association de tissu osseux et cartilagineux dans le même bloc résulte une disposition très remarquable dont il faudra tenir compte à propos de la pathogénie des lésions.

Si l'on examine maintenant la face interne de ces placards osseux sous-périostiques, on voit qu'entre l'os et le tissu médullaire proprement dit existe une couche plus ou moins épaisse d'un tissu conjonctif fibrillaire irrégulièrement réparti et adhérent à la surface de l'os. Entre les filaments qui semblent ainsi s'insérer à la surface de l'os, existe, en certains endroits, une couche discontinue de cellules ostéoblastiques, anguleuses, polygonales vivement colorables par l'hématoxyline. Nombre de ces cellules sont surprises en voie d'évacuation hors de la substance fondamentale de l'os. Si bien qu'on peut dire qu'on assiste en ces points à la fois à la résorption par fonte des lamelles osseuses, à la libération des ostéoplastes et à la transformation conjonctivo-vasculaire de l'écorce de l'humérus.

Sur d'autres fragments osseux, également sous-périostiques, quelques détails viennent se surajouter à ceux précédemment décrits, c'est ainsi que l'on peut voir la face interne du périoste

envoyer des bourgeons qui érodent la couche corticale de l'os, y multiplient leur vaisseaux et y déposent, dans les encoches creusées à la surface de l'os, de nombreuses cellules géantes, myéloplaxes multinucléaires (pl. VII).

En outre, il n'est pas rare de voir au milieu des lames osseuses en partie devenues cartilagineuses, d'énormes cavités de Havers ayant par exemple 288 μ sur 180 μ, remplies par de vastes bandes conjonctives bourgeonnantes. De telle sorte que l'on observe sur place la transformation fibreuse et centrifuge d'un système de Havers. Les ostéoblastes sont, dans ce cas, irrégulièrement répartis, mais d'une manière constante, à la surface du bourgeon conjonctif et au contact du tissu osseux encore persistant.

Dans quelques-uns de ces gros canaux de Havers ectasiés, la désintégration du tissu osseux semble se faire par le mécanisme d'une sorte de phagocytose faite par les myéloplaxes... Là, en effet, la cavité osseuse est découpée par de nombreuses encoches irrégulières, dans lesquelles ou au niveau desquelles, suivant le hasard de la coupe, se sont accumulés de nombreux myéloplaxes. Tous ces myéloplaxes sont vivement teintés en rouge-brique pour l'hématoxyline éosine.

Le tissu logé à l'intérieur du périoste et occupant toute l'étendue du corps de l'humérus est constitué uniquement par du tissu médullaire lâche chargé d'éléments cellulaires vivement colorés par l'hématoxyline. Les mailles sont constituées par des vaisseaux largement anastomosés ; quelques-uns d'entre eux s'étendant sur une distance considérable de la préparation (2550 μ) sont entourés de tractus conjonctifs fibrillaires, très pauvres en éléments cellulaires et parallèles à la direction des vaisseaux.

Le reste de la gangue est composé par des filaments de tissu conjonctif ténus, lâches.

Dans les espaces circonscrits par ces mailles conjonctives dont la structure réticulée n'est pas facile à démontrer, flottent d'innombrables éléments cellulaires d'au moins trois ordres :

1° Des lymphocytes, mesurant 5 à 6 μ.

2° De gros éléments mononucléaires avec protoplasma vivement coloré et mesurant en moyenne 10 μ 8 à 14 μ 4.

3° De grosses cellules macrophages gorgées de pigment ocre ou noirâtre ayant en moyenne de 28 μ 8, à 32, μ 4 et souvent plusieurs noyaux. Ces macrophages sont innombrables au centre de l'os et font des taches noires mouchetées qui attirent de suite l'attention.

Ils ne sont jamais conglomérés, mais toujours isolés et très habituellement voisins des vaisseaux. De vastes épanchements de globules sanguins se sont produits au milieu des mailles en question et semblent combler tous les vides.

EXAMEN DE L'OS ILIAQUE.

Sur les coupes, on retrouve exactement les mêmes lésions que celles étudiées à propos des côtes. La couche corticale sous-périostée de l'os est le siège des mêmes pertes de substance étendues avec substitution de moelle osseuse végétante au tissu osseux fondamental. En certains points, le travail de résorption évolue pour ainsi dire sous les yeux. Une petite colonne osseuse se trouve séparée de la surface du périoste par une série de trousseaux conjonctifs fibrillaires denses se rattachant directement d'une part à la face profonde du périoste et de l'autre à la surface d'un bloc osseux fendillé en long. De chaque côté de la colonne osseuse, les cavités médullaires élargies, gorgées de vaisseaux et d'éléments cellulaires, affectent une disposition spéciale caractéristique. La surface de l'os est recouverte par une couche plus ou moins épaisse d'un tissu conjonctif lâche coloré en rose muni de noyaux peu abondants, fusiformes. Ce tissu conjonctif, par sa disposition lamellaire et son adhérence intime aux parties encore calcaires du tissu osseux, correspond, à n'en pas douter, aux reliquats de la trabécule osseuse dont il a pris partiellement la place. On ne reconnaît pas entre lui et l'os d'ostéo-

blastes, mais il est bien distinct du tissu médullaire proprement dit voisin, lequel se montre parcouru par des vaisseaux gorgés de sang et est parsemé de granulations pigmentaires ocres et de nombreux éléments cellulaires petits où semblent prédominer des cellules éosinophiles granuleuses mononucléaires, peu volumineuses. Cette disposition de la couche corticale de l'os se retrouve identique sur un grand nombre de points au-dessous du périoste. Elle peut même être poussée plus loin encore et dans ce cas le tissu osseux se réduit à quelques minces moignons calcaires contenant un ou deux ostéoplastes et entourés d'une coque fibreuse fibrillaire dense reliée directement à la face interne du périoste.

Dans toute cette zone osseuse sous-périostée, la quantité de granulations pigmentaires ocres est relativement abondante. Un grand nombre de trabécules osseuses en voie d'atrophie est découpé par des encoches au fond desquelles on ne trouve qu'exceptionnellement des myéloplaxes. Le reste de l'os est composé, comme nous l'avons vu pour les côtes, d'une proportion énorme de moelle osseuse adipeuse. Les colonnes osseuses encore calcaires qui traversent ces vastes champs de substance conjonctive sont toutes minces, fragmentaires, très pauvres, sinon même dépourvues totalement de canaux de Havers. Les cavités ostéoplastiques s'y montrent habituellement béantes, élargies, irrégulières et les cellules osseuses qu'elles contiennent y sont volumineuses, volontiers arrondies. Un certain nombre de ces trabécules osseuses avasculaires sont en voie d'altération dégénérative manifeste, elles ont perdu leur striation lamellaire normale et se montrent sillonnées de lignes sinueuses, profondes, colorées en violet par l'hématoxyline, en même temps que les ostéoplastes tendent à y disparaître. Le tissu médullaire, très riche en graisse, contient, par places, une proportion énorme d'éléments nucléaires accumulés entre les cellules adipeuses. Parmi ces éléments, il est facile de reconnaître : 1° de petits éléments arrondis, sortes de lymphocytes, ayant à peine 3 μ, 6

et un noyau vivement coloré ; 2° Des cellules éosinophiles mononucléaires plus grosses, ayant de 7 à 8 μ ; 3° De très rares myéloplaxes, cellules volumineuses à noyaux multiples qu'il faut chercher avec insistance ; 4° Des macrophages remplis de granulations pigmentaires. Tous les vaisseaux sanguins qui parcourent ce tissu médullaire sont distendus par le sang et à parois minces.

EXAMEN DES VERTÈBRES.

Sur les coupes des corps vertébraux, l'aspect des parties ne diffère en aucune façon de celui décrit pour l'os iliaque. Même atrophie insulaire de la couche corticale de l'os et même envahissement des régions atrophiées par des bourgeonnements de la moelle osseuse surchargée de graisse.

Sur certains points correspondant aux faces verticales de l'os, le tissu médullaire repousse de manière très apparente la face profonde du périoste. A ce niveau, les couches fibreuses périostiques sont incrustées de nombreux îlots de pigment sanguin. Les bords des lames osseuses sous-périostiques ainsi défoncées montrent de nombreuses encoches occupées, non seulement par les cellules adipeuses, mais aussi par du pigment. La proportion des régions ainsi dénudées de l'écorce de l'os est considérable et explique sans peine les affaissements des vertèbres qui ont pu se produire pendant la vie. Au niveau des plateaux supérieurs et inférieurs de l'os, normalement doublés de cartilage élastique, la zone cartilagineuse paraît saine ou du moins elle n'est que rarement envahie par les bourgeonnements végétants de la moelle. Presque partout existe une croûte osseuse contenant des ostéoplastes minces et aplatis parallèlement à la surface. Les cavités vasculaires qui sillonnent cette couche corticale sont cependant nombreuses, béantes, à la façon de vastes canaux de Havers distendus.

Elles sont toujours remplies par un tissu médullaire très adi-

peux. Toutes les trabécules osseuses qui se détachent de la surface de l'os et s'enfoncent dans la moelle sont minces, désagrégées, fissurées par un grand nombre de lignes bleuâtres (hématoxyline) qui ressemblent à autant de craquelures préparant pour ainsi dire la disparition du tissu osseux. Enfin, en quelques points de la surface osseuse, on trouve une sorte de bourgeonnement fibreux à pédicule assez large se détachant de la face interne du périoste et venant faire saillie au milieu des cellules adipeuses de la moelle. Ce bourgeonnement, dont les fibrilles connectives et les éléments cellulaires affectent une disposition générale perpendiculaire à la surface du périoste, présente en quelques points, à sa surface, encore quelques minces dépôts de tissu osseux, muni ou non de quelques rares ostéoplastes. Nul doute qu'en ce cas il ne s'agisse d'une transformation fibreuse sur place de la croûte osseuse corticale. La constitution histologique du tissu médullaire est identique à celle décrite pour l'os iliaque, avec cette différence peut-être en plus, que, en maints endroits, les mailles du tissu adipeux sont à la façon de la moelle fœtale littéralement bourrées d'éléments cellulaires accumulés dans le tissu réticulé entre les cellules adipeuses.

RÉSUMÉ DES LÉSIONS OSSEUSES.

En résumé, les lésions osseuses sont de deux sortes dans toute l'étendue du squelette :

1° Ostéoporose ancienne.

2° Ostéomalacie fibreuse.

De ces deux lésions, la première a précédé manifestement la seconde en produisant une atrophie relativement considérable des trabécules osseuses, tant à la surface sous-périostée des différents os que dans leur profondeur. L'adipose exubérante de la moelle et les dimensions excessives des cloisonnements osseux en sont la preuve démonstrative.

L'association de ces deux sortes de lésions constitue, dans le cas actuel, un type anatomopathologique des mieux caractérisés qui pourrait, jusqu'à un certain point, être considéré comme le prototype de l'ostéomalacie sénile.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA DURE-MÈRE.

La dure-mère est absolument normale du côté de la cavité arachnoïdienne.

Sa face superficielle, attenante au crâne, montre au contraire une série d'altérations très importantes.

Sur les régions qui correspondaient, au moment de l'autopsie, aux vastes échancrures taillées à la face interne des os de la voûte cranienne et totalement dépourvues de tissu osseux à ce niveau, on ne trouve plus aucune trace de lamelles osseuses. La surface de la dure-mère est en continuité directe avec un tissu bourgeonnant très vasculaire qui occupait précisément les pertes de substance signalées au moment de l'autopsie.

Là, en effet, sans aucune transition, les travées fibreuses, denses, dure-mériennes, touchent à des couches successives très épaisses d'éléments cellulaires, généralement volumineux, munis d'un noyau assez vivement coloré par l'hématoxyline, riche par conséquent en chromatine ; noyau unique, de dimensions variables, atteignant souvent 5 μ à 6 μ 25. Le protoplasme, clair, a 6 à 7 μ d'épaisseur.

Il faut noter l'intégrité constante des travées superficielles de la dure-mère qui ne sont pour ainsi dire jamais envahies par les éléments médullaires. Le tissu qui végète ainsi à la surface de la dure-mère et y forme des amas d'une hauteur souvent considérable, pouvant atteindre par exemple et même dépasser 1.500 μ à 2.250 μ, est composé des éléments décrits précédemment, associés à un plus petit nombre d'autres éléments plus volumineux, souvent multinucléaires ou munis d'un noyau bourgeonnant. En outre, par place, il est fréquent d'obser-

ver de larges plaques jaunâtres, brillantes, formées de pigment sanguin.

Ces amas pigmentaires sont contenus à l'intérieur de gros éléments cellulaires munis souvent de plusieurs noyaux. Ces éléments, qui ont ainsi phagocyté la matière colorante du sang, parsèment les coupes sans affecter aucune topographie définie réglée.

On trouve enfin une dernière variété d'éléments cellulaires dans ce tissu bourgeonnant, ce sont des cellules adipeuses irrégulièrement semées dans la masse conjonctive et pouvant y former de véritables pelotons adipeux, de dimensions parfois énormes, atteignant par exemple 600 à 1.200 μ. Ces îlots ou bandes adipeux sont entremêlés constamment à de nombreuses cellules lymphatiques ou médullaires en tout semblables à celles décrites précédemment, à cette différence près qu'on n'y observe pas d'habitude de phagocytes chargés de pigment sanguin.

Le squelette qui forme la gangue de soutien de ces éléments cellulaires est composé de travées conjonctives vasculaires remarquables surtout par deux détails caractéristiques :

1° Les vaisseaux qui sillonnent ces travées sont en grande partie des vaisseaux capillaires larges, béants, à parois denses, fibroïdes, rarement par des veinules à parois peu épaisses.

2° Le tissu conjonctif qui accompagne ces vaisseaux est toujours mince, grêle, fibrillaire, pauvre en éléments fusiformes ; souvent même il arrive que la maille au milieu de laquelle serpente le vaisseau est lâche, distendue par un liquide incolore au niveau duquel les fibrilles conjonctives sont très rares et semblent comme flottantes. Dans ces placards périvasculaires d'apparence œdématiée, il est facile de constater l'absence de tissu réticulé. Souvent, de vastes macrophages pigmentés flottent dans ce tissu d'apparence œdématiée.

Des constatations qui précèdent, on peut conclure à l'absence d'une lésion tumorale lymphadénique ou sarcomateuse. La dure-

mère est d'ailleurs normale. Cependant, de place en place, dans son épaisseur, on remarque deux sortes de lésions :

1° Des incrustations de pigment ocre, sous forme de petits grains fichés dans les interstices qui séparent les travées fibreuses.

2° Sur quelques coupes apparaissent, logés dans l'épaisseur même des bandes fibreuses, des corps calcaires, sortes de blocs arrondis ou ovoïdes colorés en violet vif par l'éosine. Les plus volumineux de ces corps étrangers mesurent jusqu'à 80 μ.

Sur certaines coupes, on aperçoit, du côté correspondant à la surface osseuse que la technique a séparée de la masse médullaire, quelques cellules géantes à noyau bourgeonnant; l'une d'elles mesure 25 μ 2 sur 28 μ 8. Sur d'autres coupes, il est possible de trouver quelques fragments de tissu osseux, sorte de petite lamelle irrégulière, logée entre la dure-mère et le tissu médullaire décrit.

Ces lames osseuses sont altérées, on y reconnaît difficilement quelques rares ostéoplastes.

Sur des coupes de la dure-mère, on trouve en plein tissu dure-mérien quelques îlots volumineux de tissu muqueux distendant largement les travées fibreuses. Ces pelotons muqueux sont composés de grandes cellules ramifiées dont les prolongements s'anastomosent les uns avec les autres.

Sur des coupes de la dure-mère comprenant quelques fragments de la pie-mère et passant non loin de la tente du cervelet, les couches fibreuses de la dure-mère présentent une disposition qui mérite d'être signalée : De place en place, on aperçoit, comme sertis dans les bandes fibreuses, des îlots d'un tissu pâle, blanchâtre, très peu riche en vaisseaux et en éléments cellulaires et composé, semble-t-il, par des blocs d'un tissu conjonctif fibreux devenu hyalin. Les fentes qui séparent ces volumineux blocs sont occupées, suivant les cas, tantôt par des concrétions arrondies, ovalaires, vivement colorées en rose-jaune par l'éosine et composées de couches concentriques faciles à reconnaître.

Ces concrétions rappellent, d'une manière saisissante, les con-

crétions du sarcome angiolithique. Elles sont arrondies, composées de couches concentriques et le centre est souvent autrement coloré que le reste ; souvent, sur les bonnes coupes, il est facile de reconnaître, à la périphérie du calcul, l'existence d'une paroi conjonctive tapissée par une couche endothéliale plus ou moins entière. En d'autres fentes, dans les espaces intermédiaires aux blocs, on aperçoit, non plus les masses calcaires, mais des coupes de vaisseaux capillaires ou de veinules de dimensions variables, en moyenne de 36 μ. Les parois en sont épaisses, souvent hyalines et accompagnées d'autres fois d'une couche de tissu conjonctif richement nucléé, assez dense, formant des îlots souvent disposés en tourbillons, autant de caractères qui font penser au tissu pie-mérien chroniquement irrité. Bien souvent, en effet, dans ce tissu conjonctivo-vasculaire lui-même, il est facile de reconnaître la coupe des blocs fibroïdes arrondis, ressemblant singulièrement à des vaisseaux capillaires oblitérés par une endocapillarite chronique.

Pour ne rien omettre, il faut noter la présence fréquente dans les grands placards hyalins précédemment décrits, d'amas pigmentaires ocres, indices de la présence préexistante de lésions chroniques.

En résumé, si on tient compte des dispositions nodulaires des placards hyalins décrits précédemment et de la présence presque constante de vaisseaux sanguins calcifiés dans leur intérieur ou dans les fentes qui les entourent, on arrive à conclure qu'il s'agit très probablement d'îlots de tissu pie-mérien chroniquement enflammé et dégénéré, mis en contact sur la coupe, avec les points correspondants de la dure-mère. Cette opinion est corroborée par la présence de tissu vasculaire gorgé de sang intercalé entre les amas conjonctifs dégénérés pie-mériens et les tractus dure-mériens. Il s'agit donc d'une dégénérescence hyaline insulaire du tissu pie-mérien.

Sur quelques autres coupes de la dure-mère, on trouve des fragments des plexus choroïdes qui sont normaux.

GLANDE PITUITAIRE.

Examen microscopique. — Sur les coupes, un grand nombre de points montrent : les cellules glandulaires très granuleuses, les granulations étant vivement colorées en rouge par l'éosine, un petit nombre de cellules, petites, avec un protoplasma clair, peu abondant, quelques rares cellules volumineuses, polygonales avec un protoplasma gris-terne ou violet-pâle et un noyau petit. Le reste de la glande paraît normal.

Dans quelques points, les loges de la glande contiennent un grand nombre de petits éléments cellulaires tassés, ne dépassant pas 4 μ 8 à 6 μ 4 ; les plus grosses cellules dans les autres loges atteignant facilement et dépassant 16 μ à 17 μ. Enfin, très rarement, on peut observer dans une loge une véritable cellule géante polygonale, avec un protoplasma vivement coloré en jaune-rose par l'éosine et contenant 4 à 5 noyaux d'un violet-foncé, la cellule mesurant 32 μ à 34 μ.

CŒUR.

Examen macroscopique. — Le *péricarde* paraît normal.

Le *cœur* est petit, mou, couleur feuille morte, il pèse 200 grammes. Le myocarde est très flasque.

Les divers examens ont montré qu'il n'existe pas de lésions orificielles.

L'*aorte* thoracique et abdominale est normale.

Il n'y a pas trace de plaques athéromateuses.

La *veine cave inférieure* est normale ainsi que la *veine porte*.

Examen microscopique du cœur. — Quelques infiltrations hémorrhagiques parsèment l'épaisseur du myocarde.

Ces hémorrhagies sont récentes et ont dilacéré les cellules musculaires.

Un grand nombre de cellules du cœur sont chargées de gra-

nulations pigmentaires brunes. Ces granulations sont logées au centre de la cellule autour du noyau.

Les granulations pigmentaires sont quelquefois assez volumineuses pour former au centre de la cellule de véritables petits calculs.

Il est à noter cependant qu'on ne trouve jamais de masses pigmentaires dans les espaces interfasciculaires.

Les noyaux des cellules musculaires sont souvent volumineux, vacuolaires, ils mesurent 28 μ 8, sur 18 μ.

Il n'est pas rare d'en trouver qui sont en voie de division très manifeste ou du moins ont une forme d'haltère dont les deux sphères sont réunies par un très mince étranglement. Dans ce cas, le noyau double mesure souvent 39 μ 6. Les fibres musculaires sont très fréquemment vacuolaires, du moins pour ce qui est des couches les plus rapprochées de l'endocarde.

Cet état vacuolaire ne peut-être confondu avec la dégénérescence graisseuse, car il s'agit de vastes cavités tracées comme à l'emporte-pièce en pleine substance contractile.

Les noyaux des fibres musculaires vacuolaires sont le plus souvent petits, denses, comme contractés. Il est rare de les voir volumineux, vésiculeux comme dans les cellules chargées de pigment décrites précédemment.

A côté de ces fibres musculaires en voie de déchéance manifeste, on en trouve un assez grand nombre qui semblent volumineuses, hypertrophiées. C'est ainsi que l'on en rencontre qui mesurent souvent 36 μ sur 44 μ.

Les vaisseaux du myocarde paraissent normaux.

Quelques vaisseaux lymphatiques interfasciculaires sont, sur les coupes, faciles à reconnaître à cause de leur réplétion par des leucocytes parmi lesquels dominent les petits éléments mononucléaires.

Sur quelques coupes, après coloration par l'hématéine-orcéine, on trouve quelques amas de microcoques accumulés non loin d'un grand espace interfasciculaire ; pour l'un de ces amas au

moins, les microbes semblent bien s'être déposés à l'intérieur d'un vaisseau lymphatique tout contre une grosse veinule placée dans un large espace intermusculaire.

Il faut se rappeler que la malade est morte après avoir présenté de vastes délabrements avec fusées purulentes dans la région sacro-iliaque.

Dans l'oreillette droite, on trouve également quelques veinules remplies de microbes arrondis.

REINS.

Examen macroscopique. — *Rein gauche.* Volumineux, pâle, le rein gauche présente à la coupe une substance corticale très blanchâtre.

La capsule adhère assez modérément au rein.

On note quelques petits kystes à la surface.

Il pèse 170 grammes.

Rein droit, petit, granuleux, la capsule est assez adhérente. l'uretère contient un assez grand nombre de petits calculs phosphatiques.

Les calices sont remplis de boue sablonneuse et le bassinet contient une vingtaine de petits calculs.

Les calculs sont gris-jaunâtre, peu durs, se réduisant facilement en sable.

Poids 90 grammes.

Examen microscopique. — Sur les coupes microscopiques, la substance corticale se montre atteinte de lésions chroniques nombreuses, irrégulièrement distribuées. La sclérose rénale est disposée par îlots plus ou moins perpendiculaires à la surface de l'organe. Les bandes fibreuses qui constituent la sclérose sont remplies de tubes contournés, affaissés, petits, encore perméables pour la plupart cependant. Ils sont tapissés par une couche d'épithéliums cubiques: petits, très réduits. Les glomérules, saisis par la gangue fibreuse, sont atrophiés, réduits, leur

capsule de Bowmann est épaisse mais leurs anses sont encore reconnaissables pour la plupart.

En quelques points, surtout à la périphérie des plaques de sclérose, on aperçoit des îlots, des amas de cellules lymphatiques tranchant par leur coloration violet-foncé sur le voisinage.

Autour des zones atrophiées, un grand nombre de tubes contournés sont très dilatés, limités par une bande unique d'épithéliums cubiques très minces. La lumière de ces tubes est souvent occupée par un liquide rose-jaunâtre (éosine) dentelé sur ses bords.

D'autres tubes, très distendus, ont leur lumière occupée par des détritus coagulés remplis d'éléments cellulaires, pour la plupart des leucocytes polynucléaires.

Dans les bandes fibreuses qui s'enfoncent perpendiculairement à la surface et rejoignent souvent la base des pyramides, il n'est pas rare de trouver à côté des tubes atrophiés quelques grands tubes largement distendus, canaux droits ectasiés, à l'intérieur desquels se montrent de grandes cellules épithéliales déformées, souvent en forme de raquette et s'insérant par couches dendritiques à la surface de la paroi canaliculaire.

A l'intérieur de ces cavités kystiformes flottent de nombreuses cellules épithéliales tuméfiées, avec un gros noyau, quelquefois avec plusieurs. Le protoplasma de ces éléments, très clair, souvent vésiculeux, est habituellement rempli de masses granuleuses, d'un jaune-brunâtre du fait de l'éosine-hématoxyline, et donnant l'impression de sérosité albumineuse coagulée dans l'intérieur même du protoplasma.

Dans la région des pyramides, les tubes droits sont en grand nombre remplis par des cylindres hyalins volumineux. Quelques-uns se montrent farcis de masses calcaires anguleuses, colorées en violet-pâle par l'hématoxyline. Ces calculs microscopiques ont des dimensions variables, depuis les petits grains, gros comme les noyaux des lymphocytes, c'est-à-dire 4 μ à 6 μ, jus-

qu'à, pour les plus gros, 66 μ. Quelques-uns ont un aspect mûriforme.

Un certain nombre de masses calcaires sont manifestement incrustées dans le tissu conjonctif interstitiel péri-canaliculaire. Cette disposition est très facile à constater au niveau des coupes passant par les pyramides.

Dans les pyramides, on trouve aussi un grand nombre d'énormes blocs cylindriques hyalins coupés transversalement, pouvant par exemple mesurer 345 μ sur 250 μ et logés à l'intérieur de canaux excréteurs volumineux.

Ces gros blocs hyalins sont souvent accompagnés par un énorme croissant de masse protoplasmique épithéliale, sorte de plasmode gorgé de noyaux vivement colorés en violet et semés dans un protoplasma d'un rose-jaunâtre. La lumière du canal se trouve ainsi comblée au trois quarts par le cylindre hyalin et pour le reste par les cellules épithéliales déplacées et refoulées excentriquement.

En effet, toute la paroi du tube du côté opposé à la masse plasmodiale apparaît à peu près complètement dépourvue de noyaux.

Le long d'un tube droit, très distendu par les calculs, on aperçoit, formant un demi-cercle autour d'un de ces calculs, une vaste bande de protoplasma disposée en croissant ; cette sorte de plasmode est bourrée de noyaux, une quarantaine environ, et constitue une cellule géante énorme, de 79 μ 2 de long, sur 32 μ 4 de large.

Sur la même préparation, on trouve une autre cellule géante logée dans un espace intercellulaire au contact d'un glomérule chroniquement enflammé.

Quelques glomérules sont complètement fibreux et imperméables. On en rencontre même un petit nombre qui sont remplis par des masses incolores, mucoïdes, séparées par des cellules conjonctives ramifiées, à noyau mince.

Dans ces glomérules non amyloïdes, la couche d'endothélium capsulaire est conservée, sinon même intacte.

Ces glomérules atrophiés sont toujours logés en pleine plaque fibreuse.

Les vaisseaux artériels et veineux du rein paraissent à peu près sains. Quelques artères montrent bien leur membrane interne épaissie et leur tissu conjonctif périvasculaire infiltré de pigment ocre d'origine hémoglobinurique.

Quelques artérioles intertubulaires sont atteintes de dégénérescence hyaline de leur membrane interne.

Sur les coupes colorées après durcissement dans le liquide de Flemming, on constate la présence de granulations graisseuses dans un petit nombre de cellules des tubes contournés en voie d'atrophie.

Les cylindres qui, en très grand nombre, remplissent les tubes droits, sont hyalins et ne contiennent pas trace de graisse. Les plus gros cylindres mesurent jusqu'à 72 μ 8 sur 80 μ.

ESTOMAC.

Examen macroscopique. — L'estomac est petit, paraît cependant sain.

La muqueuse de la région pylorique est très pigmentée.

Examen microscopique. — *Région pylorique.* — La muqueuse de la région pylorique montre les glandes muqueuses extrêmement sinueuses. Les cavités glandulaires sont, pour la plupart, dilatées à l'extrême, leur lumière mesurant souvent 74 μ 8 sur 39 μ 6. Il arrive même que certains culs-de-sac très ectasiés montrent une cavité sinueuse pouvant avoir jusqu'à 126 μ. Enfin, quelques kystes formés aux dépens des glandes dilatées, apparaissent non loin de la surface de la muqueuse et mesurent jusqu'à 360 μ.

La musculaire de la muqueuse est très épaisse.

Les follicules lymphatiques, qui s'insèrent sur sa face supérieure, sont volumineux et mal délimités; ils ne traversent pas les couches de trousseaux musculaires.

Le reste des couches de l'estomac paraît sain.

La couche connective sous-séreuse paraît moins dense que les autres couches, les fibres y sont groupées par îlots assez lâches. Quelques veines y montrent leur membrane interne épaissie.

Un certain nombre de gros vaisseaux lymphatiques ont leur couche sous-endothéliale extrêmement tuméfiée et comme bourgeonnante (endolymphangite chronique végétante ancienne, sans rapport aucun avec une lésion quelconque adjacente).

Région peptique. — La muqueuse de la région peptique est le siège de lésions chroniques anciennes nombreuses. Tout d'abord les glandes y sont déformées, irrégulièrement sinueuses ; sur nombre de points, elles ont totalement disparu. Dans la région où leurs culs-de-sac sont conservés, ils paraissent dilatés, on n'en trouve guère qui aient moins de 98 μ.

Les épithéliums glandulaires sont tous uniformément petits, plus ou moins régulièrement cubiques, avec un protoplasma très granuleux. On ne trouve pas trace de cellules bordantes. La gangue interstitielle est épaissie, infiltrée d'un très grand nombre d'éléments nucléaires, elle est parsemée en de très nombreux endroits par des corps hyalins, brillants, de dimensions variables formées aux dépens des cellules fixes.

La musculaire muqueuse, épaisse, est fréquemment sectionnée, soit incomplètement, soit d'une façon parfaite par des fusées de cellules embryonnaires, tassées, petites, mononucléaires pour le plus grand nombre. La sous-muqueuse est saine, contient de nombreux ganglions nerveux normaux.

Les couches musculaires paraissent intactes ainsi que les vaisseaux qui les parcourent.

Sur quelques coupes passant par la région peptique, on constate la transformation muqueuse de quelques îlots glandulaires (gastrite muqueuse)

Les épithéliums tapissant ces cavités s'y montrent munis d'un noyau foncé et d'un protoplasma clair, peu granuleux.

La muqueuse correspondant à ces points est remarquable par l'accumulation de cellules lymphatiques dans le tissu interstitiel.

Souvent aussi, la musculaire de la muqueuse, en ces points, est infiltrée d'éléments lymphatiques qui tracent au-dessous et au-dessus d'elle des bandes lymphatiques extrêmement accusées.

INTESTIN GRÊLE.

Examen macroscopique. — L'intestin grêle paraît sain dans son ensemble. Les plaques de Peyer sont cependant pigmentées. Un fragment du duodénum est conservé.

Examen microscopique. — Sur les coupes passant par les plaques de Peyer, on voit ces dernières notablement tuméfiées. Un grand nombre des îlots de tissu réticulé refoulent de part et d'autre les glandes de Brünner adjacentes.

A la périphérie de la plaque de Peyer, aussi bien vers sa surface que dans sa profondeur, on note la présence d'un assez grand nombre de cellules gorgées de granulations pigmentaires. Ces granulations se présentent sous deux aspects différents :

Tantôt, il s'agit de fines granulations jaunâtres, de poussières très ténues et semées au hasard dans le protoplasma de la cellule; tantôt ce sont de véritables blocs de pigment jaune-brun, arrondis ou ovalaires, beaucoup plus volumineux, pouvant mesurer par exemple 7 μ 5 sur 5 μ. Il est difficile de dire si tous ces blocs pigmentaires sont logés dans l'intérieur des cellules ou si un certain nombre sont interstitiels. Très souvent, les fines poussières pigmentaires et les gros blocs se réunissent en îlots fusiformes ou ovalaires, couchés parallèlement aux travées conjonctives et aux cellules fixes qui enserrent la périphérie du tissu réticulé.

Le tissu interstitiel qui sépare les glandes voisines des plaques de Peyer est, en maints endroits, infiltré d'un très grand nombre de lymphocytes, mononucléaires pour la plupart.

Les glandes de Lieberkühn sont normales, courtes.

Elles mesurent en moyenne 162 μ. Leur épithélium mesure 17 μ 6.

Les villosités qui font saillie à la surface de la muqueuse intestinale sont remarquables par leur intégrité. Un grand nombre d'entre elles sont encore recouvertes de leur revêtement épithélial. Ces cellules épithéliales, remplies pour la plupart de boules de mucus, mesurent en moyenne 20 μ 8. Le reste de l'intestin grêle est remarquablement sain.

Les fibres musculaires de la couche externe et principalement les cellules qui avoisinent le plus la couche sous-séreuse sont remarquables par leurs dimensions.

Un grand nombre d'entre elles, faciles à mesurer, étant coupées transversalement, donnent par exemple 9 μ 6, 11 μ 2 et jusqu'à 12 μ 8.

PANCRÉAS.

Examen macroscopique. — Le pancréas a sa couleur normale. Aucune lésion n'est apparente à l'œil nu. Sa fermeté est normale. Il pèse 80 grammes.

Examen microscopique. — Le pancréas ne présente aucune lésion notable.

Les îlots de Langerhans sont nombreux, volumineux, régulièrement arrondis. Un certain nombre d'entre eux mesurent jusqu'à 150 μ ; les colonnes cellulaires qui les remplissent apparaissent sinueuses, gorgées d'éléments richement nucléés.

Quelques îlots de pigment ocre sont incrustés de place en place dans le tissu conjonctif qui entoure les îlots de Langerhans. Les acini glandulaires ne montrent que de très rares dilatations de leur lumière. Quelques acini cependant sont kystiques, remplis de liquide clair et l'épithélium qui les limite est petit et écrasé.

Les cellules glandulaires ont un protoplasma finement gra-

nuleux. Sur les coupes colorées à l'acide osmique, un grand nombre des cellules acineuses apparaissent remplies de granulations graisseuses.

Les canaux excréteurs sont sains.

FOIE.

Examen macroscopique. — Le foie est gros, pâle, très bombé. Il pèse 1600 grammes.

La vésicule biliaire contient une vingtaine de calculs anguleux.

On conserve un fragment du parenchyme hépatique.

Examen microscopique. — Sur les coupes microscopiques, le foie se montre envahi par une stéatose très étendue.

La topographie des îlots graisseux est formelle, car elle prédomine manifestement au niveau de la périphérie des lobules. Il en résulte que la totalité des espaces portes apparaissent comme noyés au milieu de la graisse (stéatose périportale). Les tronçons de trabécules colorées sont disposés en rayons divergents autour de la veine centrale du lobule.

Aucune des cellules hépatiques qui le constituent n'est libre de graisse. Nombre de cellules adjacentes à la veine centrale sont chargées de pigment jaune-brun. Dans les espaces portes, un petit nombre de néo-canalicules biliaires apparaissent et donnent la preuve d'un léger degré de cirrhose insulaire.

Les capillaires sanguins inter-trabéculaires voisins du centre contiennent un grand nombre de leucocytes.

CŒCUM ET APPENDICE.

Examen macroscopique. — Le cœcum est sain.

L'appendice, long d'environ 9 centimètres, paraît normal. Il est perméable jusqu'à environ un centimètre de son extrémité.

Ce dernier centimètre est oblitéré, il n'y a pas d'adhérences péritonéales.

Examen microscopique de l'appendice. — L'appendice, dans sa portion oblitérée, montre la cicatrice due à une appendicite oblitérante très ancienne. La lumière de l'appendice est complètement remplie par un placard cicatriciel.

Dans le tissu de cicatrice passant à travers la sous-muqueuse, on trouve très peu d'îlots adipeux et les vaisseaux qui sillonnent les tractus fibreux sont entourés, pour la plupart, de nombreux lymphocytes.

Canal thoracique. — Le canal thoracique ne paraît présenter aucune anomalie.

L'examen microscopique ne montre aucune altération appréciable de cet organe.

RATE.

Examen macroscopique. — La rate est normale. Un fragment mis à baigner dans le sulfhydrate d'ammoniaque noircit très rapidement.

Examen microscopique. — Les coupes de fragments de la rate ne montrent aucune altération importante de la structure de cet organe.

On peut donc le considérer comme sain.

UTÉRUS.

Examen macroscopique. — L'utérus est petit, la cavité du corps contient trois petits polypes sessiles gros comme la moitié d'un pois. On ne note rien à l'œil nu sur les coupes du muscle utérin.

Examen microscopique. — La muqueuse utérine est tuméfiée par places et contient de nombreuses coupes de glandes dilatées et en voie de prolifération manifeste. Beaucoup d'entre

elles montrent plusieurs prolongements latéraux sous forme de culs-de-sac. Les épithéliums glandulaires sont très hauts, cylindriques, mesurant par exemple 28 μ 8.

Les végétations adénomateuses des culs-de-sac glandulaires n'ont cependant pas infecté le tissu interstitiel ; tout au plus peut-on dire qu'un certain nombre de cavités glandulaires proliférées contiennent de nombreux amas d'épithéliums conglomérés, polymorphes, souvent gorgés de mucine et ne rappelant que de très loin un épithélium cylindrique. Dans ces cavités glandulaires, si largement ectasiées, qu'on en voit quelques-unes mesurant jusqu'à 370 μ, de nombreux blocs de matière hyaline, colorée en rose-vif par l'éosine, s'incrustent au milieu des cellules épithéliales desquamées. Sur quelques coupes, on voit à la base de la masse adénomateuse qui fait saillie dans la cavité et tout contre le muscle utérin, de rares boyaux épithéliaux en train de pénétrer dans la couche musculaire de l'utérus.

Les cellules qui distendent ces traînées d'épithélium infectantes sont petites, polymorphes ; leur noyau est vivement coloré, entouré d'un protoplasma peu abondant ; il n'y a là rien qui ressemble à des culs-de-sac glandulaires simplement irrités, mais au contraire tout donne à penser qu'on est en présence d'un début de néoplasme utérin épithéliomateux.

Le squelette de la muqueuse voisine intercalaire est en voie d'atrophie mucoïde ; ses mailles conjonctives sont lâches, remplies de liquide incolore et établissent un contraste frappant avec la densité et la richesse en éléments conjonctifs fusiformes des parties superficielles de la muqueuse.

Le reste de la muqueuse, dans les parties non adénomateuses, paraît normal.

Les vaisseaux capillaires et les veinules y sont extrêmement distendus par endroits.

Les couches musculeuses de l'utérus sont petites ; les vaisseaux s'y montrent atteints, pour un grand nombre, de dégénérescence hyaline de leur membrane interne.

Les bandes musculaires les plus rapprochées du péritoine sont sillonnées de nombreux placards fibroïdes, minces

OVAIRES ET TROMPES.

Examen macroscopique. — Les ovaires, à leur place normale, sont petits, jaunâtres ; à l'œil nu, ils paraissent normaux.

Il n'y a rien à signaler d'anormal au sujet des trompes.

Examen microscopique des ovaires. — De nombreuses coupes des ovaires sont pratiquées.

Sur aucune d'elles, on ne constate la présence de vésicules de Graff.

De place en place, seulement dans l'épaisseur de la couche corticale, on rencontre de petits kystes de dimensions variant entre 345 μ, 75 μ et 30 μ.

La substance intermédiaire à ces kystes est constituée par un tissu fibreux, dense, assez pauvre en vaisseaux.

Les faisceaux fibreux qui composent cette couche corticale de l'ovaire, sont fréquemment disposés en tourbillons à la façon des faisceaux d'un fibrome.

La surface de l'ovaire a conservé, sur un grand nombre de points, sa couche épithéliale.

Les cellules qui la constituent sont disposées sur une couche unique et variant d'épaisseur, suivant les points ; tantôt il s'agit de petits épithéliums cubiques très tassés dont le noyau arrondi est entouré d'une très mince couche de protoplasma ; tantôt, surtout dans les régions déprimées, sortes de lacunes sillonnant la surface de l'ovaire, on reconnaît une couche unique d'épithélium cubique très élevé, presque cylindrique, avec un noyau allongé pouvant mesurer 10 μ 8 de hauteur.

La couche centrale ou vasculaire est sillonnée par de nombreux vaisseaux artériels, en partie hyalins ; beaucoup d'artérioles s'y montrent totalement oblitérées, elles mesurent jusqu'à 62 μ.

L'épaississement des parois artérielles par la substance hyaline peut être tel que, pour une artère mesurant 190 μ, la lumière du vaisseau soit réduite à 62 μ. Dans cette région, les artères atteignant 130 μ se trouvent toutes oblitérées.

Sur quelques coupes portant sur la partie tubaire de l'organe, on trouve au milieu d'un tissu fibreux dense, de nombreuses cavités ou fentes tapissées par un épithélium cylindrique très vivement coloré.

Cet épithélium cylindrique paraît appartenir aux franges du pavillon de la trompe.

La couche qu'il forme à l'intérieur de ces lacunes atteint jusqu'à 14 μ.

Sur les coupes colorées à l'orceine, les artérioles de la pulpe apparaissent entourées d'une couche énorme de tissu élastique. Nombre d'entre elles, atteintes d'endartérite végétante ancienne, sont munies d'une lame élastique interne épaissie à l'extrême.

Par contre, les artérioles atteintes de dégénérescence hyaline et oblitérées sont le plus souvent fort pauvres en fibres élastiques.

CONCLUSIONS

Des examens histologiques qui précèdent, il nous semble que nous pouvons conclure à l'existence simultanée dans le tissu osseux de lésions ostéomalaciques et de lésions ressortissant à l'ostéoporose.

La transformation du tissu osseux en tissu fibreux avec présence de myéloplaxes correspond aux lésions caractéristiques de l'ostéomalacie ; d'autre part, la raréfaction pure et simple du tissu osseux rencontrée sur la totalité des os examinés est bien liée aux lésions de l'ostéoporose, de même que l'adipose extrême de la moelle osseuse. Il nous semble cependant anormal de rencontrer des traces d'ostéoporose aussi avancée chez une malade relativement jeune ou tout au moins dont l'âge n'atteint pas celui où cette affection se produit habituellement.

Malgré cela, nous sommes tenté d'admettre que les lésions ostéomalaciques que nous avons rencontrées ne sont que la conséquence, le dernier degré, de l'ostéoporose. En effet, dans les portions du squelette non encore complètement décalcifiées, nous ne remarquons que des lésions d'ostéoporose tandis que dans les portions très ramollies, dans les points fracturés par exemple, nous trouvons tous les signes de l'évolution d'une ostéomalacie caractéristique.

Vu : le président de la thèse,
CORNIL

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Adenat. — *Gaz. hebdom., de méd. et chirurgie*, octobre 1900.

Albertin. — Note sur un cas d'ostéomalacie généralisée avec tumeurs kystiques multiples. *Prov. Médic.* Lyon, 1890.

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition.

Beylard. — Rachitis, fragilité des os. Ostéomalacie. Thèse, Paris, 1852.

Bouley. — De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques, thèse, Paris, 1874.

Baake. — Thèse Giessen, 1892.

Collineau. — Analyse de 52 cas d'ostéomalacie. *Union médicale*, 1861, n° 123. Thèse, Paris, 1859.

Charcot. — De l'ostéomalacie sénile. Titres et travaux scientifiques, 1878.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, 1869.

— Manuel d'histologie pathologique, 1901, page 781.

Cornil. — *Bulletin société anatomique*, 1896.

Comby. — Ostéomalacie, rachitisme et dilatation de l'estomac. *Bullet. et mém. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1887.

Cosati. — Sulla osteomalacia. Thèse de concours. Milan, 1878.

Duverney. — Traité des maladies des os. Paris, 1751.

Drouineau. — De l'ostéomalacie. Thèse, Strasbourg, 1861.

Gayet et Bonnet. — *Revue de Chirurgie*, 1901, janvier.

Gautier. — Chimie Biologique, tome III.

Grajon. — De la forme sénile de l'ostéomalacie. Thèse, Paris, 1892.

Gelpke. — Ostéomalacie in Ergozthal. Thèse. Bâle, 1891.

Kilian. — *Beitrage zù einer Genaüern Keintniss. Bonn*, 1829.

Koppen. — Ueber osteomalacische lähmüngen. *Archiv. fùr Psych.* Berlin, 1890-1891.

Letulle et Péron. — Ostéomalacie chez un homme de 39 ans. *Bul. société. anatom.* Juin-juillet, 1897.

Litzmann. — Die formen des Beckens. Berlin, 1861.

Lobstein. — Traité d'anatomie pathologiqne. Paris, 1833.

Lehmann. — *Handbùch der physische chemie.* Leipzig, 1859.

Lambert. — *Mercure galant.* Avril-mai 1700.

Levacher de la Feutrie. — Traité du Rakitis Paris, 1772.

Meslay. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse, Paris, 1896.

Pinel. — Médecine clinique. Paris, 1815.

Robin et Binet. — Traitement rationnel de l'ostéomalacie. *Archi-générales de méd.* 22 mars 1904.

Rindfleisch. — Traité d'histologie pathologique, 1873.

Sappey. — Anatomie descriptive. 4e édit. 1889, tome I.

Soulay. — Ostéomalacie essentielle. Thèse, Lyon, 1890-1891.

Saint-Gilles. — Pseudarthrose par ostéomalacie. Thèse, Paris, 1896.

Weber. — *Virchow's archiv.*, tome III.

Mayenne, Imprimerie Ch. COLIN.